

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 24.

DE

L'ORIGINE INTESTINALE

DU POISON ÉCLAMPTIQUE.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel LIÉGEOIS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Sétif (Algérie), le 7 février 1886.



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1911

DE
L'ORIGINE INTESTINALE
DU POISON ÉCLAMPTIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 24.

DE
L'ORIGINE INTESTINALE
DU POISON ÉCLAMPTIQUE

—•••••
THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel LIÉGEOIS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Sétif (Algérie), le 7 février 1886.



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale.		X...
Chimie médicale et pharmaceutique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie.		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie.		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire.		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.		COURMONT (P.)
Médecine légale.		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.		X...
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	J. LEPINE.	LATARJET,	MOURIQUAND.
REGAUD.	LESIEUR.	BRETIN,	ARLOING (F.).
COMMANDEUR.	MARTIN (Et.).	LERICHE.	GUILLEMARD.
GAYET.	LAROYENNE.	THEVENOT.	
NEVEU-LEMAIRE.	VORON.	TAVERNIER.	
PATEL.	NOGIER.	CADE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. FABRE, Président ; M. PIC, Assesseur ;
MM. CADE et GUILLEMARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA FIANCÉE.

A MA MÈRE ET A MA SOEUR

Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon infinie ten-
dresse.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de thèse

Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de clinique obstétricale à l'Université de Lyon

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, précédant l'entrée dans la carrière, il nous est un devoir d'offrir ici l'hommage de notre inaltérable reconnaissance à tous ceux qui, pendant la durée de ces études, nous ont dirigé, encouragé et prodigué le précieux appui de leur science et de leur expérience.

M. le professeur Fabre nous a toujours réservé le meilleur accueil. Il nous a confié ce sujet et nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre jury de thèse. Qu'il veuille bien accepter l'expression émue de notre gratitude.

M. le Dr Bourret, chef de clinique, ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Qu'il daigne accepter tous nos remerciements.

M. le Dr Rhenter, moniteur de clinique, nous a procuré le résumé des expériences faites dans le laboratoire de la clinique. Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous aider dans nos recherches. Nous l'assurons de toute notre gratitude.

Nos remerciements s'adressent aussi à M. le professeur agrégé Guillemard, à M. le Dr Trillat, chef du laboratoire de la clinique, qui nous ont offert si obligeamment leur aide. A nos maîtres de la Faculté de Lyon, et en particulier à M. le professeur Pic dont

nous avons suivi avec un si grand profit les leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, à nos maîtres de l'Ecole du Service de santé militaire nous nous permettons d'offrir ici l'hommage respectueux de notre reconnaissance.

Les D^{rs} Voizard et Lafon furent pour nous, pendant trois années d'école, des amis dévoués; nous les prions de croire à notre profonde affection.

INTRODUCTION

Dans ce travail, fait sous l'inspiration du professeur Fabre, nous désirons exposer un ensemble de preuves expérimentales et cliniques qui nous ont conduit à l'exposé d'une théorie pathogénique nouvelle de l'éclampsie et de son traitement vraiment causal.

Dans la première partie, une revue générale des conceptions pathogéniques de l'éclampsie sera présentée. Les théories anciennement admises seront étudiées succinctement. Nous ferons un résumé critique des théories, qui ont vu le jour depuis 1895, sera présenté; ces dernières ont été brillamment exposées dans le rapport documenté des professeurs Bar et Commandeur présenté à la Société obstétricale de France, le 7 octobre 1911. Dans le cours de cet ouvrage, nous indiquerons les nombreux renseignements que nous avons puisés dans ce travail.

La deuxième partie sera consacrée à l'étude du poison intestinal normal et à l'exposé de la théorie de l'entérotoxie primitive de l'éclampsie.

La troisième partie sera réservée au traitement de l'éclampsie, tel qu'il est institué à la clinique obstétricale de Lyon.

Le résultat de notre thérapeutique sera jugé par une statistique détaillée portant sur 54 observations.

Enfin, dans un chapitre terminal, nous traiterons la question du chloral et de l'hyperthermie, déduite de l'étude de notre statistique.

CHAPITRE PREMIER

REVUE GÉNÉRALE PATHOGÉNIQUE

L'éclampsie est un des plus redoutables accidents de la grossesse et du travail, quelquefois aussi des suites de couches.

Elle fut l'objet de nombreux travaux, et les médecins de tous les temps et de tous les pays s'acharnèrent à découvrir la cause et le traitement de cette funeste affection.

La multiplicité des travaux relatifs à ce sujet est telle, que nous ne saurions avoir la prétention d'en présenter un historique quelque peu complet. Cette incessante élaboration prouve que la solution définitive du problème n'a pas encore été trouvée.

Tout récemment le professeur Bar, dans son rapport à la Société d'obstétrique, n'hésitait pas à affirmer que l'éclampsie, malgré tous les efforts, devait être considérée comme « la maladie de l'hypothèse ».

Les théories anciennes de l'éclampsie méritent d'être brièvement indiquées, car les anciens médecins étaient de fidèles observateurs.

Avant la théorie nerveuse et la théorie de Bouchard, nous avons placé la théorie microbienne, car son intérêt est secondaire et il nous a paru indiqué de l'éliminer en premier lieu.

Théorie microbienne.

La théorie microbienne a été mise en avant par Debove, au Congrès de Blois, en 1883. Pour démontrer la nature microbienne de l'éclampsie, dit Bar (*Obst.* 1898), « les expérimentateurs ont recherché la présence des micro-organismes dans l'urine, dans le sang, les différents viscères de femmes éclamptiques, dans le placenta, dans les viscères de fœtus, et ils ont tenté de démontrer expérimentalement le pouvoir pathogène des germes qu'ils avaient pu reconnaître ou isoler ». Après s'être livré à une étude très sérieuse, Bar conclut que toutes ces recherches n'ont pas une valeur définitive. Il objecte que l'urine des éclamptiques n'est pas plus riche en bactéries que celle des femmes enceintes non éclamptiques; de plus, les germes trouvés dans quelques cas, soit dans le sang, soit dans l'urine, appartiennent à des espèces banales. On ne peut donc constater que la coïncidence relativement fréquente des infections et de l'éclampsie, mais on ne peut préciser le lien qui les unit.

Cette théorie fut défendue par Doleris, Jurgens, Blanc, Debove, Favre; ces auteurs invoquaient une association polymicrobienne. Les recherches de contrôle entreprises par Høgler, Fehling, Schmol, Wolf, ont contribué à ruiner la théorie microbienne de l'éclampsie. Nous nous rangeons à cet avis, mais nous croyons que la richesse de la flore microbienne peut agir comme cause seconde (exaltation de virulence) sur l'origine de l'entérotoxine.

A l'heure actuelle, Stroganow seul se montre partisan de la théorie microbienne: il aurait observé dans la maternité des contaminations de femmes non éclamp-tiques par des éclamptiques; il y aurait un certain temps d'incubation. Ces cas autochtones, comme le dit M. Bar, n'ont jamais été observés en France. Pourtant il faut signaler l'influence saisonnière sur l'apparition de l'éclampsie (printemps).

Théorie nerveuse.

La théorie nerveuse remonte à Borsieri, Mauriceau, Sydenham, etc.; elle fut soutenue par Scanzoni et Smith, qui firent de l'éclampsie la conséquence d'actes réflexes, à point de départ utérin. Vulpian s'était rangé à cette conception; Marchal de Calvi attribua ces désordres à des lésions des méninges. Les preuves de ces théories n'ont jamais été fournies. On attribua, à la suite de Mauriceau et de Levret, un rôle prédominant à la congestion des centres nerveux, puis à l'œdème céré-bral (Traube et Roseinstein). Féré a vu dans l'éclampsie une épilepsie survenant chez des individus atteints d'une tare héréditaire; or, Lasèque a montré que l'épilepsie commençait avant 15 ans, et Laforgue a montré que cette névrose n'exerçait pas d'influence sur l'é-clampsie.

A l'heure actuelle, les esprits se sont éloignés de plus en plus de la conception qui faisait de l'éclampsie une névrose, ou un trouble réflexe.

Cependant il est certain que les éclamptiques ont le système nerveux très excitable; que cette excitabilité

soit propre à leur état de grossesse (Blumreich), le fait est possible. Zangemeister a soutenu que la contraction vasculaire des organes, en déterminant l'anémie et la dégénérescence, lésant le foie, le rein, serait la cause essentielle de l'éclampsie; le fait n'est pas démontré. On ne sait rien de précis sur la fixation d'un poison éclamptique sur les centres nerveux.

Théorie de Bouchard.

Avant Bouchard, la présence de l'albuminurie dans les urines des éclamptiques avait attiré l'attention des anciens médecins, et comme il existe d'autres maladies à même détermination rénale, qui provoquent des accidents analogues, on conclut aisément à une intoxication par les produits de désassimilation qui devaient être éliminés; on assimila les convulsions qui surviennent chez les parturientes à celles qui compliquent la maladie de Bright et la néphrite scarlatineuse. On fit de l'éclampsie une maladie d'origine urémique, résultant elle-même d'une intoxication provoquée par insuffisance de dépuration urinaire: les convulsions coïncident avec une diminution des matériaux solides contenus dans les 24 heures.

Si l'idée d'une intoxication par les produits excrémentitiels de l'urine rallia tous les suffrages, les divergences débutèrent quand on voulut établir la nature de la substance nocive; c'est alors que les études de Bouchard contribuèrent à éclaircir la pathogénie si obscure de l'urémie. Rivière appliqua ces données nouvelles de pathologie générale à la solution de l'éclampsie; cette

affection fut considérée alors comme une auto-intoxication pathologique due à l'existence de poisons normalement contenus dans le sang et retenus par le seul trouble apporté à la fonction rénale.

Cette toxémie sanguine des éclamptiques fut vérifiée par les travaux de Chambrelent, Tarnier, Rummo. Bar confirma leurs expériences, et à l'heure actuelle, cette toxémie est admise par tous. Il restait à découvrir l'origine des substances toxiques, car « une théorie mettant en jeu le seul trouble apporté à l'excrétion rénale par néphrite était insuffisante. Bouchard attira alors l'attention sur l'influence protectrice du foie contre les intoxications surtout intestinales ». On fit l'étude des lésions du foie dans l'éclampsie, et on chercha à expliquer par les troubles fonctionnels du foie, l'éclampsie puerpérale : la théorie de l'hépatotoxémie gravidique était créée. Cette théorie fut indiquée par Bar, Pinard, la lésion rénale fut considérée comme secondaire à la lésion hépatique. Quant à l'origine du poison, elle n'était pas précisée. On a admis que l'œuf était la cause des accidents d'auto-intoxication, de même que les poisons d'origine fœtale.

Cependant l'attention était peu attirée par l'origine ovulaire de l'éclampsie; on incriminait la suppression des règles. Beaucoup cherchaient la cause première de l'affection dans les poisons intestinaux capables de léser le foie, dont la lésion pouvait déclencher tous les accidents.

Tel était l'ensemble des conceptions pathogéniques qui avait cours vers 1895. Depuis 1896, une infinité de théories ont vu le jour; nous allons rapidement indiquer les principales.

Théories récentes

De plus en plus, on admet que l'éclampsie est une toxémie. Les expériences entreprises (Tarnier, Chambrelent, Rummo) n'ont pas permis de découvrir un poison éclamptique, mais elles ont prouvé que le sang est gravement modifié, et que les poisons sont d'origine complexe et de nature variée (ferments, Enzymes, lipoides, matières protéiques).

L'origine du poison fut recherchée :

- 1° Dans une réaction des glandes endocrines.
- 2° Dans la mamelle.
- 3° Dans l'œuf.

L'hypertension peut être due en partie, au moins, à l'hyperactivité des glandes surrénales. (Chirié, Guieysse). L'étude anatomique des thyroïdes (Pottel, de Kervilly) des parathyroïdes a été négative. De plus, contrairement aux idées de Vassale, l'état de tétanie créé par la parathyroïdectomie n'est pas de l'éclampsie. Pourtant, à cause d'éclampsies présentées par des myxoédémateuses (Hergott, Jeandelize, Fruhinsholz) on peut admettre la possibilité chez certaines femmes d'un hypofonctionnement même sans lésions apparentes des glandes thyroïdes et parathyroïdes pouvant favoriser l'apparition des accès.

Le rôle de l'hypophyse est mal connu (Fichera) ; il est possible que sa sécrétion intervienne comme cause favorisante dans la genèse de l'éclampsie. L'action du corps jaune (Hallion, Otto) n'est peut-être pas négligeable.

En somme il est logique de conclure que « la défail-

lance des glandes endocrines agit en diminuant la résistance de l'organisme », sur lequel s'exerce alors la toxine éclamptigène.

La théorie mammaire de l'éclampsie ne repose pas sur de bases sérieuses. Telle sont les théories d'origine maternelle.

Les théories d'Ehrlich orientèrent les recherches vers des théories pathogéniques nouvelles et on peut considérer toutes les conceptions, qui attribuent l'éclampsie aux réactions biologiques provoquées dans l'organisme de la mère par l'œuf vivant, comme une adaptation des travaux du savant professeur allemand; on créa une théorie placentaire et fœtale.

Les travaux entrepris pour démontrer que le placenta pouvait provoquer des réactions biologiques particulières ont abouti à peu de conclusions définitives. Si la toxicité du placenta est réelle, elle partage cette propriété avec les organes glandulaires. Le placenta se montre hémolytique *in vitro* (Veill et Schalten) mais l'hémolyse d'origine placentaire, la syncytiolyse se produisant pendant la gestation ne sont pas des faits démontrés. Il n'est pas prouvé que dans l'éclampsie la toxicité du placenta soit accrue, qu'il y ait un excès de syncytiolysine et que le pouvoir hémolytique du placenta soit augmenté. On ne sait rien de la présence d'anticorps particuliers chez les éclamptiques; il est cependant rendu vraisemblable par la méthode optique que le sérum a subi de sérieuses modifications. On ne possède qu'un seul document sur la toxicité du liquide amniotique chez les éclamptiques (Albeck et Lobse). Les expériences de ces auteurs n'ont pas été contrôlées.

L'origine fœtale a été développée par Fehling : la toxémie éclamptique est due aux poisons fœtaux ; mais on sait que ces toxines existent en petite quantité, car le fœtus a peu de défense ; de plus on a vu l'éclampsie éclater dans le cas de môle sans fœtus ; comment avec cette théorie expliquer les cas d'éclampsie post partum.

En somme, parmi les théories qui précèdent, aucune ne parvient à solutionner le problème de la pathogénie de l'éclampsie. Ces théories récentes, captivantes la plupart, ont contribué à faire passagèrement oublier dans la genèse de l'éclampsie le rôle des toxines de l'intestin, que vers 1895, après les études de Bouchard, de Tarnier, les savants avaient entrevu. Cet oubli fut tel, que dans le rapport si documenté de Bar réservé à la pathogénie de l'éclampsie, la théorie intestinale est presque passée sous silence. B. de Saint-Blaise dans la discussion, a fait remarquer que M. Bar n'avait pas insisté suffisamment sur le rôle, pourtant essentiel, des poisons intestinaux ; cet auteur, qui fit une étude demeurée classique des auto-intoxications de la grossesse, est partisan de la théorie intestinale de l'éclampsie.

La conception de B. de Saint-Blaise diffère totalement de celle défendue par M. le professeur Fabre. Les différences seront nettement établies dans le chapitre suivant réservé à l'exposé de l'origine intestinale du poison éclamptique.

CHAPITRE II

LE POISON INTESTINAL - THÉORIE DE L'ENTÉROTOXIE PRIMITIVE

En 1868, Sénator décrivit pour la première fois des intoxications, dont la cause résidait dans l'intestin; cependant, ce sont les travaux de Bouchard, qui contribuèrent surtout à fonder la théorie de l'intoxication intestinale. Dans ses leçons sur les auto-intoxications (Paris, 1887), Bouchard attira l'attention sur ce fait que, parmi les substances qui se forment dans l'organisme, il en est qui sont toxiques, pouvant être nocives, si leur élimination ou leur destruction sont ralenties ou leur production exagérée : il désigna sous les noms d'auto-intoxication l'empoisonnement provoqué par ces produits élaborés par l'organisme lui-même.

Parmi les appareils susceptibles de produire ces substances toxiques, il plaça en première ligne l'intestin, qu'il accusa d'être « un laboratoire de poisons » et insista longuement sur la possibilité d'une auto-intoxication d'origine intestinale. Bouchard s'était convaincu de la toxicité du contenu de l'intestin, en recourant à deux méthodes d'expérimentation. L'une indirecte : elle consiste à déterminer la toxicité de l'urine par des injections intra-veineuses chez l'animal ; la seconde est la

méthode directe : elle démontre la toxicité du contenu intestinal, en s'adressant à ce contenu lui-même. Bouchard employa dans ce but les matières fécales et pratiqua des injections intra-veineuses avec des extraits aqueux, alcooliques, éthérés de celles-ci ; il obtint à l'aide de ces derniers la mort de l'animal. Il borna là ses constatations ; et il était arrivé à cette conclusion que la défense contre ces poisons incombe uniquement aux reins ; le foie et l'intestin avaient un rôle secondaire.

Après les travaux de Bouchard, il convient de citer ceux de Lucchi, de Marconi, enfin de Charrin et Le Play ; ces derniers auteurs firent des injections intra-veineuses de matières fécales de nourrisson.

La théorie de Bouchard, accueillie immédiatement avec faveur en France et en Italie, avec scepticisme en Allemagne, fut bientôt acceptée par le plus grand nombre des cliniciens qui, malgré l'insuffisance des recherches expérimentales, n'hésitèrent pas à attribuer à l'auto-intoxication d'origine intestinale une foule de symptômes et de maladies. Bouchard avait surtout attiré l'attention sur le rôle de la putréfaction des albuminoïdes ; or, les recherches chimiques de ces dernières années ont montré que les substances toxiques qui se forment au cours de la putréfaction n'existent pas dans le contenu intestinal normal.

Dès lors, on pouvait se demander jusqu'à quel point il fallait admettre l'existence à l'état normal de toxines dans l'intestin et quels désordres elles pouvaient déterminer.

Le travail a été repris par Falloise et ce sont ses travaux que nous allons brièvement résumer. Cet auteur

se proposa d'étudier au point de vue pathogénique la toxicité du contenu de l'intestin. Dans cette étude, se plaçant exclusivement sur le terrain de la pathogénie et des moyens de défense de l'organisme, il n'essaya pas d'isoler les substances toxiques : d'ailleurs, l'état actuel de la chimie ne permet pas de préparer à l'état de pureté des toxines auxquelles sont attribuables les phénomènes toxiques, bien plus qu'aux éléments chimiquement définis, que l'on a extraits du contenu de l'intestin.

Contenu de l'intestin. — Au surplus, la composition du contenu de l'intestin humain dans ses divers segments est à l'heure actuelle mal établie.

La composition du contenu du grêle fut étudiée par Macfadyen, Nencky et Sieber, Jakowski, Honigman et Schmidt. Ces auteurs établirent que l'albumine ne subit aucune putréfaction à ce niveau, seuls les hydrates de carbone fermentent énergiquement ; les substances azotées sont transformées en produits cristalloïdes, acides mono et diaminés (leucine, tyrosine, arginine) (Glössner).

Ces substances sont fort toxiques, donc, étant donnée la toxicité énorme du contenu du grêle (Falloise), il faut admettre l'existence d'autres éléments de nature inconnue (toxalbumose?), dus soit aux processus normaux, soit à des actions microbiennes.

Le contenu du gros intestin fut mieux étudié. Un certain nombre de substances nouvelles apparaissent ; ce sont des produits de putréfaction de substances azotées (indol, scatol, phénols, paracrésols, acide scatol-carbonique). La putréfaction dans le gros intestin ne va

pas très loin et Brieger a montré qu'elle était limitée par l'action antiseptique de la bile ou bien de microbes antagonistes. Toutes ces substances du gros intestin ne sont pas très toxiques ; il faut donc pour comprendre la toxicité de son contenu admettre l'existence de poisons de nature inconnue.

Mesure de la toxicité. — Falloise, pour étudier cette toxicité, eut recours à la méthode directe : il introduisit dans la circulation d'animaux des extraits du contenu de l'intestin humain. Les animaux réactifs furent surtout des chiens, des lapins accessoirement.

Les extraits de matières fécales humaines, dont Falloise s'est servi étaient des extraits aqueux ; les matières fécales étaient fournies par un adulte normal, soumis à une alimentation mixte, riche en albuminoïdes et pauvre en végétaux. L'extrait aqueux des matières est un liquide brun, isotonique au milieu sanguin ; ces extraits furent injectés au chien après stérilisation par la chaleur.

Les expériences sont au nombre de cinq. L'injection est poussée dans le bout central de la veine jugulaire et la dose est de 15 à 20 cc. par kilog d'animal. L'injection est suivie de phénomènes toujours les mêmes : chute de la pression artérielle, dyspnée, convulsions, cris, exophtalmie, de la dilatation pupillaire. Suivant la vitesse de l'injection et la résistance des chiens, la mort survient brusquement par arrêt immédiat du cœur et de la respiration. « Si l'on songe que l'homme sain peut éliminer dans les vingt-quatre heures deux cents grammes de matières fécales, on en conclura qu'il pro-

duit en un jour une quantité de substances toxiques capable de tuer 10 à 13 kilogs de matière vivante. » Chez le lapin, la dose toxique est également de 15 à 20 cc. d'extrait aqueux par kilog. Les phénomènes observés sont les mêmes que chez le chien, mais les convulsions sont très violentes.

Falloise, comme je l'ai déjà dit, n'a pas tenté d'isoler ni de déterminer les substances, qui, dans l'extrait de matières fécales, produisent les phénomènes toxiques. Du moins on peut affirmer que cette toxicité n'est pas due à la bile ou aux sels de potasse. Il est établi que les matières fécales normales ne contiennent pas de bile; quant aux sels de potasse, Bouchard doit à un défaut de préparation de ses extraits la constatation de leur toxicité.

Action des poisons intestinaux dans l'organisme. — Pour étudier cette action; il faut employer des doses incapables de tuer l'animal. On observe d'ailleurs les mêmes phénomènes mentionnés à la suite des injections mortelles, mais atténués. Par contre, on observe des phénomènes nouveaux qui sont une augmentation de production de la lymphe, une diminution de la sécrétion urinaire, une chute de la pression artérielle, une congestion active du foie, une vaso-dilatation interne des vaisseaux intestinaux, de la vaso-dilatation cérébrale, de la vaso-constriction rénale. On a constaté aussi une exagération du péristaltisme intestinal, qui peut être expliquée par l'action directe des poisons sur la paroi. Les expériences ainsi réalisées sont au nombre de dix-huit. Or, nous pouvons constater, en passant,

que sur ces dix-huit cas, Falloise n'a observé que quatre convulsions : donc, poison peu convulsivant.

Moyens de défense de l'organisme contre ces poisons.

— En ce qui concerne la protection de l'organisme contre les substances toxiques se formant normalement dans le tube digestif, on a invoqué une série de processus de défense (action des glandes à sécrétion interne), mais l'intervention d'aucun d'eux n'a été démontrée expérimentalement. Bouchard fait jouer le rôle principal à l'élimination rénale ; d'autres font intervenir le foie, par analogie avec l'action qu'exerce le foie sur les alcaloïdes.

Blum accorde au corps thyroïde la mission de neutraliser les poisons de l'intestin ; or, Slosse et Godart n'ont pas constaté de modifications de toxicité de l'urine à la suite de l'extirpation du corps thyroïde. Charrin attribue une action prépondérante à la muqueuse intestinale (pouvoir neutralisant de cette dernière sur les venins). Falloise montre que c'est surtout au foie et à la muqueuse intestinale que l'organisme doit d'échapper dans les conditions normales aux poisons normaux ; le rôle de la muqueuse ne consiste pas seulement dans le péristaltisme, qui favorise l'évacuation des matières, mais dans une action neutralisante spécifique.

Le rôle antitoxique du foie fut étudié par Pawlow, Minkowski, Queirolo, Roger ; il résulte des expériences de ces auteurs que les poisons intestinaux, après leur circulation hépatique, perdent une partie de leur toxicité. Cette action du foie n'est pas très énergique dans les conditions normales de l'absorption, elle serait

insuffisante si elle devait, à elle seule, neutraliser tous les poisons qui se forment dans le tube digestif.

Rôle de la muqueuse intestinale. — C'est Stich qui, le premier, attira l'attention sur ce moyen de défense de l'organisme ; il admettait que les toxines intestinales étaient neutralisées par leur passage à travers la membrane absorbante de l'intestin. Alesi, Ribbert, Cossin et Queirolo partagent la même opinion. Charrin, frappé de ce fait, que certaines toxines microbiennes introduites dans la cavité intestinale étaient inoffensives, admit que ces poisons perdaient leurs propriétés toxiques par un phénomène de rétention au sein de la muqueuse, par une action antitoxique directe de la muqueuse intestinale. Charrin en conclut, par voie d'analogie, qu'il doit en être de même pour les poisons qui se forment spontanément dans le tube digestif. Plus tard Charrin émit l'hypothèse qu'à cette action spécifique de la muqueuse devait s'ajouter le rôle oxydant des leucocytes.

Fallose reprit les expériences de Charrin et démontra nettement le rôle fixateur de la muqueuse intestinale vis-à-vis des toxines de l'intestin ; mais il prouva que cette neutralisation n'était possible, que si cette muqueuse était intacte au point de vue fonctionnel.

De toutes ces recherches de Fallose, on peut conclure que le rôle le plus important dans la défense de l'organisme contre les entérotoxines est exercé par la muqueuse de l'intestin : c'est elle qui neutralise les poisons ; le foie possède aussi un pouvoir neutralisant mais moins prononcé ! Il faut donc déduire que, pour

que la muqueuse intestinale puisse jouer son rôle de protection, il faut qu'elle soit intacte au point de vue fonctionnel : qu'elle soit lésée ou modifiée, l'auto-intoxication surviendra.

Nous venons d'étudier par le détail l'histoire des poisons intestinaux dans l'organisme normal ; nous connaissons leur action, les moyens de défense que l'économie emploie contre eux ; nous avons enfin défini le rôle neutralisant si important de la muqueuse intestinale. Dans la deuxième partie de ce chapitre nous allons montrer que chez la femme enceinte, sous l'action de facteurs, que nous exposerons, le contenu intestinal est susceptible de fournir une entérotoxine spéciale, à laquelle nous rapportons tous les troubles morbides de l'éclampsie.

Origine intestinale du poison éclamptique.

D'après ce qui précède, on peut affirmer que l'éclampsie ne peut éclater que si deux facteurs essentiels sont réunis : d'une part la production de l'entérotoxine, d'autre part la défaillance de la barrière intestinale : ces différentes conditions sont en effet réalisées dans l'histoire clinique des éclamptiques, et c'est ce qui nous reste à étudier.

a) Les éclamptiques réunissent tous les facteurs de l'auto-intoxication intestinale. Ces malades sont des constipées habituelles, la fétidité de leurs matières est énorme, leur contenu stomacal est très toxique (Audebert et Fournier, *Gyn.*, 1909). Leur muqueuse intestinale est altérée, non seulement au point de vue fonc-

tionnel, mais anatonique, ainsi qu'en témoignent les lésions enterocolytiques fréquentes.

Au surplus, leurs organes de défense sont surmenés et leurs produits d'oxydation rendus plus toxiques de par leur état gravide. Cet état même favorise les infections d'origine intestinale (colibacillose gravidique, appendicites, pyélites, infections biliaires). L'amélioration rapide obtenue dans les états éclamptiques par le régime lacté (Tarnier), surtout par le régime hydrique (Bar, Fabre) donnait une preuve nouvelle de l'influence intestinale dans la pathogénie éclamptique.

Il restait à isoler cette entérotoxine éclamptique qui, une fois la barrière intestinale franchie, détermine l'éclampsie. Et d'abord comment agit-elle ? Pour les uns cette entérotoxine a une action secondaire (B. de Saint-Blaise), elle ne vient que renforcer les hépatotoxines, qui constituent le poison primaire, la lésion hépatique étant la première en date. La théorie soutenue par le professeur Fabre est toute différente. Les entérotoxines surprennent un organisme dont les organes de défense, tels que foie et rein, ont une activité fonctionnelle parfaite : le poison de l'éclampsie est un poison spécial, qui peut brusquement envahir le torrent circulatoire, léser d'emblée le foie et le rein et créer le tableau clinique de l'éclampsie.

L'idéal eût été d'extraire des matières de malades éclamptiques la substance toxinienne que les résultats de l'observation clinique et les données thérapeutiques permettaient de soupçonner.

Sous l'inspiration du professeur Fabre, des recherches toxicologiques furent réalisées par M. le professeur

agréé Guillemar, qui, par des extraits hydro-alcooliques, réussit à isoler l'entérotoxine éclamptique. Ce poison diffère assez sensiblement du poison normal isolé par Falloise ; en effet, il est soluble dans l'alcool, il est hypertenseur, il donne de la vaso-dilatation rénale, il a en plus une affinité particulière pour les pigments des selles (adhérence ou fixation). Le poison de Falloise, au contraire, n'a été expérimenté qu'en solution aqueuse, il est hypotenseur et vaso-constricteur rénal ; il n'a que rarement un pouvoir convulsivant.

Il est permis de penser qu'il n'y a peut-être qu'une variation de virulence entre ces deux poisons, dont l'un surprend un organisme diminué dans sa résistance par l'état de grossesse.

L'entérotoxine fut expérimentée dans le laboratoire du professeur Fabre sur le lapin.

Théorie de l'entérotoxie primitive.

M. le professeur agrégé Guillemar, par deux techniques différentes, dont le détail est décrit plus loin, obtint des extraits de fèces provenant d'éclamptiques purgées, d'éclamptiques non purgées, de femmes enceintes non éclamptiques.

La première méthode lui fournit des extraits privés de matières colorantes ; la deuxième méthode, un extrait hydro-alcoolique renfermant les pigments des matières.

Voici en détail la technique suivie :

PREMIÈRE MÉTHODE

Toxicologie. — Les matières étaient additionnées d'un peu de sable et broyées au mortier en présence

d'eau distillée. Le liquide décanté était porté à l'ébullition rapidement pendant un temps très court, après avoir été additionné d'acide HCl et de NaCl (ceci pour coaguler les matières albuminoïdes).

On filtre, le liquide filtré est concentré dans le vide à la température de 40° puis neutralisé avec de la soude et additionné d'alcool à 96° en excès. On filtre et reconcentre dans le vide pour éliminer l'alcool; le résidu repris par l'eau est précipité par l'acide phosphotungstique en solution sulfurique (ceci pour précipiter les bases); le précipité est séparé et l'on essore dans le vide. Les phospho-tungstates obtenus sont décomposés à froid au bain-marie; il se fait du phospho-tungstate de baryum insoluble et les alcaloïdes passent en solution. Pour enlever l'excès de baryte, on fait passer un courant de CO_2 qui donne du carbonate de baryum précipité. On filtre (il reste de la baryte encore, soit à l'état de bicarbonate de Ba soluble, soit à l'état de carbonate de Ba insoluble), on l'élimine à l'aide de SO_3H^2 dilué, ajouté tant qu'il y a précipitation; on neutralise l'acide, on prend le point cryoscopique du liquide et l'on ajoute à ce liquide la quantité de NaCl nécessaire pour le ramener à l'isotonie avec le sérum de lapin (injection intra-veineuse).

Deux extraits furent préparés à l'aide de cette méthode: l'un fut obtenu avec des matières d'éclamptiques; l'autre avec des matières de femmes non éclamptiques purgées. Ces extraits furent expérimentés sur le lapin en injection intra-veineuse et l'on constata que leur toxicité était très faible. Ce résultat, en désaccord avec nos déductions cliniques, tenait à l'in-

suffisance de la technique suivie. M. Guillemar y remédia en préparant de nouveaux extraits suivant une deuxième méthode.

DEUXIÈME MÉTHODE

Sans passer par l'acide phospho-tungstique.

Méthode plus simple : broyage des matières avec eau et sable ; la partie liquide est acidulée par HCl et NaCl, et portée rapidement à l'ébullition, puis filtrée. On concentre dans le vide, on ajoute au résidu de l'alcool à 96° en excès. Filtration ; on distille l'alcool dans le vide, le résidu est repris par H²O et rendu isotonique avec NaCl. Le liquide est coloré, riche en principes colorants.

Expérimentation. — L'extrait hydro-alcoolique coloré, obtenu par la deuxième méthode, fut expérimenté en injection intra-veineuse sur le lapin.

Résumé des expériences.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

Lapin de 2,900.

L'injection est poussée dans la veine marginale de l'oreille : elle est de 120 cc. et faite avec le liquide sans matières colorantes ; l'extrait provenait de matières d'*éclampiques purgées*.

Aucun résultat.

Innocuité du premier extrait privé de matières colorantes. (Première méthode).

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

Lapin de 2,600.

Injection dans la veine marginale de 30 cc. de liquide avec matières colorantes. (Deuxième méthode).

Secousses musculaires intenses à 18 cc. et mort à 30 cc.

Toxicité énorme du deuxième extrait coloré, le pouvoir convulsivant est nettement démontré, mort à 30 cc.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

Lapin de poids moyen. Injection de 140 cc. de liquide extrait avec matières colorantes de *malade purgée* non éclamptique. (Deuxième méthode).

Pas d'accidents immédiats. Mort après une demi-heure.

Cet extrait coloré ne doit pas sa toxicité aux pigments, car l'extrait coloré obtenu avec des matières de malades purgées, non éclamptiques, ne détermine pas d'accidents graves immédiats.

La mort du lapin, survenue 1 heure 1/2 après l'expérience, est expliquée par des phénomènes de coagulation.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE (4 juillet 1911).

Lapin de 2,520

Liquide injectée : extrait avec matières colorantes ; même origine que celui employé dans l'expérience II.

L'injection dans la marginale est poussée lentement :

A 12 cc., premiers accidents :

R = 23, 28, 40 à la minute.

A 15 cc. :

R = 18.

On note quelques secousses musculaires.

A 18 cc., des accidents convulsifs nets éclatent ; on observe des secousses musculaires généralisées ; on a du machonnement et du trismus.

Hoquet fréquent et relâchement des sphincters.

Le lapin est détaché ; persistance des mouvements convulsifs pendant cinq minutes environ, puis il tombe dans le coma ($R = 40$) ; on note de la dilatation pupillaire avec persistance du réflexe ; l'animal présente un relâchement musculaire total.

Dix minutes après le début de la première injection, l'animal est plongé toujours dans le coma. 12 R. au $1/4$.

Le réflexe cornéen est conservé.

15 minutes : même état. Pouls à 109.

25 minutes : Pouls à 27 ou $1/4$. R, à 15 au $1/4$.

Pupille commence à se contracter. Le réflexe cornéen a disparu. Le R. est à 17 au $1/4$, le pouls à 120.

1 heure après-midi. Début de l'expérience à 11 heures du matin.

L'animal commence à se réveiller.

10 R. au $1/4$.

Réflexe cornéen est revenu.

A 2 heures, le lapin est réveillé :

Les urines sont albumineuses ; on a deux divisions à l'Esbach.

5 juillet. L'animal va bien.

6 juillet. L'animal va bien, plus d'albuminurie.

L'animal a présenté une véritable crise d'éclampsie ; la dose injectée, qui n'a pas dépassé 18 cc., montre la toxicité du poison ; son pouvoir convulsivant est énorme.

Le lapin, après la crise, a été plongé dans un état comateux d'une durée de deux heures ; ses urines étaient très riches en albumine, il a rapidement éliminé le poison injecté et son état s'est amélioré rapidement.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE (12 juillet).

On fait ingérer au lapin de l'expérience IV, avec un tube œsophagien, 30 cc. de liquide ayant été déjà expérimenté sur le lapin II et IV.

On n'a noté aucun résultat appréciable.

On ne peut tabler sur ce résultat, étant donné la petite quantité ingérée par l'animal ; cette expérience sera reprise dans un travail ultérieur.

SIXIÈME EXPÉRIENCE (19 juillet, 11 heures matin).

Lapin de 2,000.

Injection dans la veine marginale d'extrait coloré (deuxième méthode) (comme pour II, IV, V).

A 8 cc. on note des secousses musculaires.

A 10 cc. on note des secousses musculaires plus accusées ; convulsions des yeux ; l'état paraît grave, on pousse pourtant jusqu'à 12 cc. ; on arrête l'injection : crise tonique pendant 30 secondes ; secousses des membres pendant trois minutes, puis opisthotonos et cris. Les spasmes vont en s'espaçant beaucoup ; le réflexe cornéen est conservé. On ne peut pas sentir le cœur.

Après cinq minutes, crises un peu moins fortes ; les yeux se ferment et les maxillaires se contractent.

Après six minutes, crise tonique et opisthotonos et mort.

Le lapin a présenté une vraie crise d'éclampsie, qui a déterminé la mort de l'animal.

SEPTIÈME EXPÉRIENCE (19 juillet).

Lapin de 2,000 (même portée que celui de IV).

Injection dans la veine marginale de 20 cc. de liquide

coloré (deuxième méthode) (comme pour II, IV, V, VI) mais traité par le noir animal.

Cri tout à fait au début.

On détache l'animal et on note une paraplégie du train antérieur (sans doute embolie).

La respiration est saccadée, mais non accélérée.

Efforts pour se relever; mais ce ne sont pas de vraies secousses toniques, ni cloniques.

A 2 heures : même état.

A 6 heures : va mieux : paralysie est améliorée; le lapin repose sur ses pattes de devant.

20 juillet. — Après 24 heures, va tout à fait bien. Saute et mange.

Cette expérience démontre le pouvoir fixateur et énergétique de la poudre de charbon, car l'animal a survécu après une injection de 20 cc. de liquide, tandis que 12 cc. avaient déterminé la mort rapide du lapin 6.

HUITIÈME EXPÉRIENCE.

Lapin de 2,000 (même portée que VI et VII).

Injection dans la veine marginale de liquide obtenu avec matières colorantes (comme pour II, IV, V, VII) mais *stérilisée à la chaleur* (120°).

A 6 cc., crises cloniques.

A 8 cc., crises toniques.

A 10 cc., quelques convulsions et mort brusque.

(M. Guillemard a senti passer des bulles d'air à un moment donné.)

Un accident au cours de l'injection (bulles d'air) enlève tout intérêt à cette expérience.

NEUVIÈME EXPÉRIENCE (19 juillet, midi).

Lapin de 2,540 (celui qui a déjà servi aux expériences (IV) et (V).

Injection dans péritoine de 15cc. de liquide coloré (comme pour II, IV, V et VI).

Après quatre minutes, contractures et opisthotonos ; le train postérieur est étendu ; la tête est relevée.

Après six minutes, respiration accélérée, sédation de l'opisthotonos. R. incomptable.

Cette expérience prouve la toxicité immédiate du poison, qui semble agir aussi rapidement par voie péritonéale, que par voie sanguine. Le lapin n'a pas présenté de péritonite, l'extrait ayant été privé de germes par stérilisation ; le poison a donc résisté à la chaleur.

Résultats expérimentaux. — Les résultats expérimentaux observés nous permettent de tirer les conclusions suivantes :

Les matières traitées suivant une méthode donnée fournissent un extrait hydro-alcoolique coloré ; si cet extrait provient de matières d'éclampsiques, il contient une toxine dont les caractères physico-chimiques sont les suivants :

a) Elle est soluble dans l'alcool.

b) Elle est thermostable (étuve à 120°, expérience VIII).

c) Elle est fixée par la poudre de charbon (expérience VII).

d) Elle est retenue par les matières colorantes des fèces (expérience III).

e) Elle n'emprunte pas sa toxicité aux pigments des matières.

Cette toxine injectée dans le péritoine est rapidement absorbée. Voir expériences V et IX.

En injection intra-veineuse son action est immédiate.

Cette toxine est convulsivante ; propriété vérifiée surtout dans les expériences IV, VI et VIII. Le lapin 4 a présenté une véritable crise d'éclampsie suivie de coma d'une durée de deux heures ; albuminurie = 2 divisions à l'Esbach.

Ces expériences, qui ne constituent qu'une série de travaux expérimentaux du même ordre, ne permettent pas de définir la nature de la substance adultérante ; on peut cependant affirmer que ce n'est pas un alcaloïde, car elle n'est pas précipitée par l'acide phospho-tungstique ; elle n'entre pas davantage dans la grande famille des albumo-toxines, car elle résiste à la chaleur à 120° ; il serait prématuré, en l'état actuel des connaissances, de prétendre qu'elle appartient au groupe des lipoïdes, bien qu'elle ait des caractères chimiques communs.

Contrairement aux si nombreuses théories qui ont vu le jour depuis 1893, la théorie de l'entérotocie primitive, enseignée depuis longtemps par le professeur Fabre, vérifiée par des observations cliniques et expérimentales, par des résultats toxicologiques, offre à l'esprit, désorienté par la multiplicité des hypothèses, des faits.

Les fèces d'éclamptiques contiennent une toxine, dont on ne peut nier l'existence ; elle n'a été retrouvée que dans les matières d'éclamptiques et son action a été étudiée chez le lapin.

Mode d'action. — Maintenant que nous sommes fixés sur les propriétés de l'entérotoxine, tâchons de préciser son mode d'action.

Cette toxine, élaborée dans l'intestin, peut, quand les circonstances étudiées ci-dessus sont réunies, être absorbée d'une façon massive par les capillaires des villosités, déterminer d'emblée des lésions hépatiques et rénales, de l'excitation cérébro-médullaire, et créer spontanément le tableau clinique de l'éclampsie.

Il s'établit au cours de la grossesse un équilibre très stable entre la production des poisons et la défense de l'organisme; survienne un trouble morbide favorisant la production du poison, inhibant le rôle protecteur de la barrière intestinale, brusquement, la toxine envahit l'économie, amène la dégénérescence rapide des parenchymes hépatiques et rénaux, et la crise éclamptique éclate.

Cet équilibre peut être anéanti par de nombreuses causes : les plus importantes rencontrées fréquemment (observations XXXIV, XXXVI, XLVI) sont : l'excès alimentaire ; nocivité particulière des mets au vin, sauce de haut goût, etc... l'ingestion d'alcool, dissolvant de la toxine isolée, et favorisant cette absorption brusque au niveau de l'estomac. Le rôle du froid est indéniable; agit-il en modifiant la vascularisation intestinale et les conditions d'absorption, en exaltant la virulence de la toxine (analogie avec le méningocoque), on ne peut formuler que des hypothèses. Les facteurs étiologiques, tels que primiparité, influence saisonnière, jouent à l'heure présente un rôle dont il est malaisé d'élucider le mécanisme. (Il est vraisemblable que la

prédominance des primipares est due à une chance de statistiques, ces dernières n'ayant pas présenté une deuxième grossesse ultérieure.)

Peut-être aussi, comme Falloise l'a montré pour le poison intestinal normal, cette entérotoxine crée-t-elle l'immunité partielle, car les récurrences sont rares après la première atteinte.

Enfin Falloise a montré que les sujets jeunes sont plus sensibles et réagissent plus facilement au poison que les sujets plus âgés.

Nous avons, en effet, vérifié l'influence de l'âge sur l'apparition de l'éclampsie dans notre statistique, elle est, en effet, tout à fait intéressante : la plus grande fréquence de l'éclampsie est de 20 à 25 ans.

Reportons-nous à nos observations :

Sur nos 54 éclamptiques, nous avons rencontré :

I pare	46 fois.
II pare	1 —
III pare.....	5 —
IV pare	1 —
V pare.....	1 —

L'influence de l'âge est très nettement montrée dans ce tableau.

De 15 à 20 ans : 18 sur 54 = 33,3 %.

De 20 à 25 ans : 22 sur 54 = 40,74 %.

De 25 à 30 ans : 6 sur 54 = 11,1 %.

De 30 à 40 ans : 7 sur 54 = 12,99 %.

Deux dont l'âge n'a pas été indiqué dans les observations.

Telle est dans ses grande lignes la théorie de l'entérotocie primitive de l'éclampsie. Elle fut soupçonnée par Fochier, car déjà ce grand maître conseillait de purger les éclamptiques, de faire des lavages d'estomac, d'instituer le régime lacté ; il administrait l'hydrate de chloral par la bouche.

Fochier était arrivé à créer un traitement donnant de très bons résultats, traitement identique à celui que nous employons contre l'entérotocie primitive ; pour lui le chloral agissait sur la cause de l'éclampsie, et il croyait que l'action antitoxique de ce dernier s'exerçait, par l'intermédiaire du milieu sanguin, en des points indéterminés de l'économie.

Le professeur Fabre attira l'attention sur l'origine intestinale de la toxine éclamptique et de ses idées pathogéniques découlent un traitement dirigé vers une indication vraiment causale.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE SUIVANT LA MÉTHODE OBSERVÉE A LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Le traitement de l'éclampsie comprend des mesures prophylactiques et des mesures curatives ; la prophylaxie de cette affection est adoptée par tous les accoucheurs, car pour tous l'éclampsie est une maladie évitable.

Traitement prophylactique.

A. — Il doit être institué chez toutes les femmes enceintes, car toutes sont susceptibles de présenter, au cours de leur grossesse, des convulsions éclamptiques ; il devra s'efforcer de réaliser deux conditions primordiales :

- a) Diminuer la production des toxines ;
- b) Favoriser leur élimination.

L'alimentation doit être très surveillée : interdiction absolue des viandes en sauce ou faisandées, des viandes avariées, des gibiers, des mollusques, crustacés..... Signalons l'action particulièrement nocive des mets au vin et de l'alcool. Ce dernier semble servir de dissolvant aux toxines intestinales. Il faut formuler un régime ovo-végétarien.

La deuxième indication sera réalisée par les bains, qui ne font courir aucune chance d'infection à cette époque de la grossesse, et les purgations répétées. Ces dernières ne favorisent pas les avortements ni l'apparition de troubles digestifs et ne présentent aucun danger. Par contre, leurs avantages sont multiples : cessation des albuminuries légères d'origine intestinale, des œdèmes; amélioration des insomnies liées à des intoxications légères d'origine alimentaire.

On formule :

Sulfate de soude.....	} à à	50 grammes,
— de magnésie.....		
Eau.....		1 litre,

et on conseille de prendre un verre de cette solution le matin à jeun dans un bouillon d'herbes non salé, une ou deux fois par semaine.

B. — Chez les albuminuriques, le régime lacté absolu est prescrit pendant huit à quinze jours. Le lait peut déterminer de la répugnance chez certaines malades ; on évitera cette complication en l'aromatisant. Il faut surveiller l'hygiène de la bouche et prescrire dans ce but des gargarismes à l'eau de Vichy. La quantité de lait que doit absorber le malade doit être de trois litres dans les vingt-quatre heures.

En présence de symptômes prééclamptiques (œdèmes marqués, diminution de la quantité d'urine, troubles visuels et gastriques, etc.), il faut instituer la diète hydrique préconisée par Bar. On prescrira soit de l'eau d'Evian ou de l'eau bouillie simple. Quatre grammes de chloral seront pris dans les vingt-quatre heures ;

un lavement purgatif sera administré ; sa formule est la suivante :

Lavement purgatif	{	20 gr. de sulfate de soude ;
du Codex modifié		5 gr. de follicule de séné ;
		125 gr. d'eau.

Evacué sans succès, il faut en donner un second. Si l'état s'améliore, on peut permettre un peu de lait, mais continuer le chloral et les purgatifs jusqu'à disparition de tous les symptômes. Il faut parallèlement entourer la malade « de petits soins », conseiller le repos au lit, le port de vêtements chauds, éviter l'action si redoutable du froid, etc.

La surveillance médicale attentive de la femme enceinte, si elle était généralisée, serait l'arme la plus puissante contre l'éclampsie. Quand « les consultations de la grossesse » seront plus fréquentées et la surveillance de la gravidité définitivement admise dans les familles, les troubles intestinaux, les écarts de régime seront évités, et les cas nécessitant un traitement énergique, curatif, seront l'exception.

Traitement curatif.

Ce traitement doit satisfaire deux indications essentielles :

- 1° Eliminer les toxines libres dans l'intestin ;
- 2° Détruire les toxines absorbées et circulantes dans le sang.

Enfin il doit réaliser secondairement la sédation des phénomènes nerveux.

Le tube gastro-intestinal étant le lieu de formation

de poisons éclamptigènes, toute la thérapeutique doit aboutir à l'évacuation rapide des matières accumulées en si grande abondance dans l'intestin de toutes les éclamptiques et à vider leur cavité gastrique. Quant aux poisons absorbés et circulant dans le milieu sanguin, l'indication de les neutraliser se pose aussi impérieusement : de là l'importance des moyens thérapeutiques que nous allons étudier.

Lavage de l'estomac. — La cavité gastrique est une source importante de toxines. Dans le domaine expérimental, de nombreux travaux ont démontré leur importance pathologique. (Bouveret et Devic, Cassaet et Péré, Audebert et Fournier). Falloise plus récemment en 1907. En ne considérant que les données cliniques, nous ne pouvons émettre de doute sur la toxicité du contenu gastrique; mais ce dernier est particulièrement toxique chez les éclamptiques, ainsi qu'en témoignent les nombreuses observations de dilatation aiguë de l'estomac avec gaz, l'odeur infecte, la putréfaction des vomissements, leur richesse alcoolique. Il ne faut donc pas hésiter à pratiquer le lavage de l'estomac chez toutes les éclamptiques. Si l'élimination des toxines impose cette médication, il existe une nécessité secondaire aussi impérieuse du lavage; ce dernier est en effet la seule arme que nous possédions pour lutter contre les vomissements qui précèdent ou succèdent à l'administration du chloral par cathétérisme nasal.

On se sert du tube de Faucher, auquel on adapte un entonnoir en verre. Dès que le cathétérisme œsophagien

est réalisé, l'évacuation du contenu gastrique se fait de lui-même par le seul effort de la malade, et malgré les nombreux vomissements antérieurs, on recueille une quantité considérable de liquide putride et de gaz. Cette évacuation obtenue, on verse dans l'estomac soit de l'eau de Vichy, soit de l'eau bouillie; le lavage est une opération généralement facile (état de crises et coma peuvent créer des difficultés), dont il est inutile de rappeler la technique; il faut continuer le lavage jusqu'à l'obtention d'un liquide clair. Si l'agitation de la malade est trop considérable, faire le lavage sous chloroforme (quelques bouffées seulement). Les vomissements disparaissent immédiatement après le lavage et, de plus, on utilise le tube de Faucher pour l'ingestion de chloral ou de la poudre de charbon.

Lavement purgatif. — Le lavage de l'estomac n'a permis qu'une élimination partielle des toxines du tube intestinal, le lavement purgatif vient compléter cette thérapeutique évacuatrice. La diarrhée artificielle, produite par la purgation provoque l'évacuation des matières fécales accumulées (constipation opiniâtre) et vide ainsi le réservoir où le sang vient puiser les poisons. La quantité de matières évacuées dans les premières selles qui suivent l'absorption du lavement est quelquefois extraordinaire, et souvent le premier lavement ramena 10, 12, 15 selles dont le volume est énorme ainsi que la fétidité; leur toxicité fut nettement démontrée dans le rapport de Porak au Congrès de Paris 1900.

Ces deux moyens, lavage gastrique et lavement pur-

gatif, amènent l'évacuation des entérotoxines; ils favorisent aussi le péristaltisme de l'intestin, le cheminement des matières dans le grêle, et contribuent à restituer aux cellules intestinales leur pouvoir neutralisant (Botazi). Nous conseillons de choisir des purgatifs salins, dont l'action sur la circulation intestinale est très énergique. Pour ne pas gêner l'administration du chloral qui se fait par la voie buccale, c'est par la voie rectale que nous conseillons l'emploi des purgatifs; le lavement sera celui du Codex modifié :

Follicule de sené	5 grammes
Eau bouillante.....	300 —

pour infuser, et ajouter : sulfate de soude 25 grammes, ce lavement est toléré très facilement. Il faut en donner de suite un deuxième en cas d'insuccès. On doit le faire pénétrer tiède, lentement, avec canule souple rectale, introduite à 25 centimètres dans le rectum, sous pression faible, de manière à faciliter l'absorption et éviter le rejet pendant l'agitation présentée par la malade.

Poudre de charbon. — Malgré toutes ces évacuations, il reste encore dans l'estomac et dans l'intestin des substances toxiques et non absorbées; il faut détruire leur action nocive possible; l'intervention de la poudre de charbon est dans ce cas tout à fait remarquable. Le professeur Fabre, depuis 1907-1908, associe cette médication fixatrice énergique à l'ingestion du chloral. La poudre de charbon est utilisée depuis très longtemps comme antidote dans les empoisonnements; les vieux

praticiens avaient accordé à cette médication toute leur confiance. Une série de travaux concernant la question parurent vers 1903, soit à Bordeaux (*Journal de Médecine*), soit à Toulouse. Le Dr Secheyron fit une remarquable communication au VI^e Congrès de médecine en collaboration avec Daunic.

A la suite de ces travaux, des recherches expérimentales furent entreprises pour démontrer l'action antitoxique du charbon; une excellente étude fut faite par le Dr Taisne (Thèse, Toulouse 1907).

Cet auteur, qui expérimenta sur le lapin, étudia par le détail les modifications que subissaient dans leur toxicité les solutions filtrées sur charbon de peuplier; les expérimentations portèrent soit sur des poisons minéraux (sulfate de Cu, AzH^3 , sublimé), liqueur de Fowler, sur des poisons végétaux: strychnine, sur des extraits glycéринés de viandes avariées; les solutions de ces divers poisons très toxiques en injections intra-veineuses, à très faibles doses, mélangées à la poudre de charbon et filtrées, ne déterminent la mort de l'animal qu'à des doses relativement énormes; on était donc forcé de conclure que le noir avait fixé l'élément toxique, resté sur le filtre. Taisne, dans une deuxième partie de son travail, étudia la toxicité dans l'estomac des poisons unis aux charbons; le toxique choisi fut la strychnine, et les extraits glycéринés de viandes avariées. Il fit ingérer aux lapins des quantités énormes de solutions toxiques préalablement fixées par la poudre de charbon et il constata la survie dans tous les cas; il en conclut donc qu'une solution toxique devient inoffensive quand elle est entièrement unie au charbon.

Il résulte de l'ensemble de ces expériences que « les charbons possèdent des propriétés antitoxiques très réelles : les solutions de poisons deviennent inoffensives après contact et filtration avec quantité déterminée de charbon.

« L'introduction dans le tube digestif d'un animal d'un mélange parfaitement homogène d'un poison et de poudre de charbon ne détermine pas d'intoxication. »

Les charbons agissent de deux façons : par un rôle actif, action directe sur le poison : rôle passif, action protectrice sur la muqueuse, ils sont inoffensifs et non toxiques par eux-mêmes.

C'est à la suite de ces travaux que le professeur Fabre expérimenta sur de nombreuses éclamptiques le rôle fixateur du charbon (Fabre et Morel). Toutes les toxines échappées au lavage de l'estomac et à la purgation sont absorbées et définitivement fixées sur la poudre de charbon : la production de nouvelles toxines est rendue impossible par le contenu hydrique de l'intestin ; en quelques heures (3 à 6), la poudre de charbon est éliminée par l'anus et on s'en aperçoit par la coloration noire des selles, par leur désodorisation absolue.

Dans notre septième expérience, le pouvoir fixateur de la poudre de charbon est nettement démontré : le lapin a supporté, sans présenter de troubles graves, une injection de 20cc d'extrait coloré, traité par le noir animal.

De 1908 à 1911, à la clinique obstétricale, la poudre de charbon fut associée à l'hydrate de chloral dans le traitement de 14 éclamptiques : le résultat thérapeutique excellent de cette médication est consigné dans nos observations.

Le noir animal, qui au point de vue de la fixation des substances colorantes, agit mieux que la poudre de charbon, donne de moins bons résultats pour la fixation des toxines intestinales. On peut employer de la poudre de charbon de peuplier, de fusain, de bois ordinaire, mais gros avantages à ce qu'il soit récemment calciné et pulvérisé. Dans l'éclampsie on prescrit 2 gr. toutes les deux heures dans 300 gr. d'eau ; on peut d'ailleurs augmenter les doses, car le charbon est inoffensif et Taisne a montré que les fortes doses sont les meilleures.

Diète hydrique. — A ces moyens évacuateurs et destructeurs de toxines, nous associons la diète hydrique. On fait absorber à la malade 3 litres d'eau en 24 heures ; à raison de 300 gr. toutes les 3 heures ; les 300 premiers gr. sont administrés de suite après le premier lavage de l'estomac, et on profite de la présence du tube de Faucher. Si le coma est trop profond, il faut se servir de la gavageuse introduite par la bouche, ou bien par l'une ou l'autre des narines, en utilisant une sonde de Nélaton n° 18, ou une gavageuse ordinaire de bébé. Cette diététique présente de nombreux avantages : dilution du contenu gastro-intestinal, elle facilite le retour fonctionnel des cellules intestinales, elle réduit au maximum la putréfaction et active la diurèse par le moyen de la pression sanguine qu'elle élève ; enfin l'eau ingérée servira de dilution au chloral médication spécifique, dont la causticité sera par ce fait même détruite.

II. — Destruction des toxines absorbées et circulant dans le sang.

Mais entre le début de l'éclampsie et le moment où la malade est soumise au traitement, quantité de toxines a franchi la muqueuse : c'est elle qui a causé les convulsions, les altérations de la cellule hépatique, la diminution ou l'arrêt de la sécrétion rénale, l'indication se pose d'annuler son action : l'hydrate de chloral d'une part, la saignée de l'autre, remplissent cette indication : le chloral détruit la toxine absorbée, la saignée diminue la masse du sang et diminue d'autant la quantité de toxines qu'il contient.

A. — ACTION DE L'HYDRATE DE CHLORAL

« Le chloral a été et demeure le médicament de choix des accoucheurs français » (rap. Commandeur, p. 67, Soc. Obst. 1914), mais son administration doit être réglée suivant des données tout à fait particulières et qui assurent le bon résultat de la médication chloralique.

Le chloral. — Découvert par Liebig en 1832, l'hydrate de chloral est resté près de 40 ans enfermé dans les laboratoires des chimistes, sans autre intérêt que celui qui s'attache à l'histoire chimique d'une substance, à son mode de préparation. En 1869, Liebreich, partant de ce fait que l'hydrate de chloral se dédouble, en présence des alcalis, en formiates et en chloroforme,

émit l'hypothèse que cette substance, introduite dans le torrent circulatoire par les diverses voies de l'absorption, devait subir le même dédoublement et amener en conséquence, comme le chloroforme lui-même, le sommeil et l'anesthésie. Cette hypothèse fut vérifiée par les travaux de Personne et de P. Bert.

L'éclampsie avec son cortège de convulsions toniques et cloniques était sans conteste l'affection qui, par sa nature, paraissait le plus justiciable de l'action de ce médicament.

Dès 1869, Bouchut écrivait dans sa *Gazette des Hôpitaux* : « Je ne doute que le chloral qui réduit si complètement les muscles de la vie de relation à l'impuissance ne soit utile dans l'éclampsie ; il n'est pas déraisonnable de l'employer au moins pour supprimer les accès et les crises convulsives ». Cet appel de Bouchut fut entendu et la première expérience fut tentée par Serré de Bapaume sur une éclamptique le 25 novembre 1869. Serré fit ingérer à une malade en état de crises un julep contenant 8 gr. de chloral ; il procura le sommeil et les crises disparurent.

Cette observation fut communiquée par Demarquay en 1870 à la Société de chirurgie. En 1871, M. Raynaud publia dans la *Revue de thérapeutique* un nouveau succès de la médication chloralique. Le chloral était à cette époque employé avec succès et les observations furent recueillies dans les thèses de Franca y Mazona (1873) et de Fauny (1874). Ce dernier auteur arriva à ces conclusions :

1° L'hydrate de chloral est jusqu'à présent le meilleur traitement de l'éclampsie puerpérale.

2° Il est indiqué, non seulement, quand les attaques sont manifestes ; mais encore quand un signe quelconque peut faire penser à l'invasion du mal.

Testut, dans un mémoire de 1879, se proposa de montrer qu'elle était l'action intime de l'hydrate de chloral sur la marche des phénomènes morbides de l'éclampsie. Mais « un tel problème, dit-il, ne saurait être résolu, si l'on ne connaît la nature de l'éclampsie chez la femme en couche ».

Se basant sur des recherches expérimentales et personnelles, il admet deux modalités pathogéniques : une théorie mécanique (œdème cérébral) et une théorie reflexe (à point de départ utérin). L'hydrate de chloral agit « en anéantissant dans ses manifestations morbides et physiologiques le reflexe encéphalo-médullaire très utile dans l'éclampsie mécanique et très puissant dans l'éclampsie reflexe ». Donc, pour Testut, le chloral s'adresse à l'excitabilité du système nerveux, il agit surtout par ses propriétés amyosthéniques. La voie d'administration est la voie rectale, et quand impossibilité (spasme rectal ou compression) par voie veineuse ; il rejette la voie buccale, qui est rendue impossible souvent par le trismus et surtout à cause de la causticité du chloral, dont il décrit l'action nécrotique sur la muqueuse gastrique.

Depuis Testut, le chloral fut surtout étudié par des physiologistes ; Richet et Arloing précisèrent ses propriétés sédatives et son action hypotensive, etc...

Guérin (Lyon, octobre 1885) démontra que les matières albuminoïdes du sang pouvaient réaliser le doublement de l'hydrate de chloral, tout comme les sels

alcalins. On objecta à cette théorie que le chloroforme n'était jamais retrouvé dans les urines des sujets chloralisés, mais on expliqua ce fait en démontrant que le chloroforme en présence d'un excès d'alcalis se transformait en NaCl et en formiate de soude; cette étude fut réalisée par Gentil (thèse Montpellier, 1889).

Le chloral employé par l'Ecole allemande et l'Ecole parisienne, ne donna pas, dans la thérapeutique de l'éclampsie, de résultats bien appréciables, mais il en est du chloral comme de tous les autres médicaments: pour en tirer des bénéfices, il faut qu'il soit administré d'une certaine façon et à dose suffisante. Fochier remarqua que le chloral administré par voie rectale ne donnait pas de résultats satisfaisants. Guidé par son expérience clinique, il donna le chloral par la bouche et à doses massives; les résultats thérapeutiques qu'il obtint, furent alors très heureux. Il montra que l'on pouvait donner par voie stomacale des doses très élevées et dans les éclampsies graves, on administre dans les services de la clinique des doses de 12 à 24 grammes de chloral par vingt-quatre heures. Fochier, devant le résultat de cette médication, contrairement aux anciens auteurs, considéra le chloral comme un agent s'adressant à la cause de l'éclampsie, à la toxémie. Pour le professeur Fabre, le chloral est un antitoxique qui se fixe sur l'entérotoxine et la détruit dans l'intestin, puis dans le milieu sanguin, qu'elle a envahi secondairement; le chloral est donc un antitoxique spécifique de l'éclampsie. Sans cette interprétation, on ne peut expliquer son action dans de nombreux cas d'éclampsie; chez ces dernières malades, les premières doses agissent

immédiatement, comme le démontre ce fait qu'une éclamptique qui a franchi la porte de la clinique n'a plus de crises. Ce résultat ne peut s'expliquer par son action sédative : que feraient 2 grammes de chloral chez un sujet atteint de delirium trémens ? Cette dernière dose agira rapidement chez l'éclamptique, parce que, d'emblée, elle neutralise l'entérotoxine, cause de tous les troubles morbides. Les travaux de Personne permettent d'expliquer ce rôle antitoxique du chloral. Ce dernier auteur démontra que ce corps, à côté de son action antiseptique, avait la propriété de se combiner fortement aux substances albuminoïdes (albumose, protéine, albumotoxine) ; il est vraisemblable que le chloral peut de même se fixer sur la toxine de l'éclampsie et réaliser sa destruction.

Mode d'administration. — Il fallait, pour avoir des résultats sérieux par la médication chloralique, suivre une certaine méthode. Cette dernière est indiquée dans les lignes suivantes :

« Le chloral est donné à doses massives et décroissantes, et il faut prolonger son emploi pendant plusieurs jours après la disparition des crises. Dans les formes légères, on prescrit 6 grammes de chloral en trois fois : le premier jour on donne 3 grammes, et 2 grammes les jours suivants. Dans les formes moyennes, on prescrit 12 grammes de chloral le premier jour, par doses de 2 grammes toutes les quatre heures. Le lendemain 6 grammes, le surlendemain 4 grammes et, si les symptômes s'amendent, 2 grammes au bout de quelques jours ; on les continuera quinze jours, trois semaines

ou un mois, si l'albuminurie persiste. Dans les formes graves, on donne 10 grammes ou même 20 grammes de chloral le premier jour, 10 grammes le second, 6 grammes le troisième et on continuera 4 grammes de chloral pendant plusieurs jours. » (Obstétrique Fabre).

La quantité d'urine émise par la malade est très importante, car elle a une signification pronostique grave. Si la diurèse est faible : chloral élevé ; si les urines augmentent : on peut diminuer progressivement le chloral.

Ce traitement à hautes doses ne comporte aucun inconvénient. Sous son influence, les crises disparaissent, le coma éclamptique est remplacé par le coma chloralique, la diurèse s'établit, les urines deviennent moins rares et moins albumineuses.

Pour éviter l'effet caustique du chloral sur les muqueuses digestives, il faut le faire prendre très dilué : 1 gramme de chloral dans 150 à 200 grammes d'eau. Sous l'effet de cette médication intensive, l'entérotovine, cause première de l'éclampsie, subit au niveau de sa production, dans l'intestin, l'action neutralisante du chloral ; ce dernier, absorbé par les capillaires des villosités est entraîné dans le torrent circulatoire, où il continue d'exercer son action antitoxique.

Le chloral ne s'accumule pas dans l'économie, il s'élimine par le rein et le poumon, d'où la nécessité de maintenir le traitement jusqu'à la disparition des troubles éclamptiques.

Nous possédons, à côté de l'action spécifique du chloral, un autre moyen thérapeutique de préservation de l'organisme, soumis à l'action nocive de l'entérotovine : c'est la saignée.

B. *Saignée*.— Elle fut considérée longtemps comme le traitement le plus efficace de l'éclampsie ; très discréditée à une certaine époque, depuis une vingtaine d'années, ses partisans sont devenus très nombreux, tant en France qu'à l'étranger. La saignée réalise en effet trois indications fondamentales :

- a) Elle abaisse la tension artérielle.
- b) Elle soustrait à l'organisme une grande quantité de poison.
- c) Elle rétablit la diurèse.

Fochier la considérait comme un moyen d'attente suspendant les accès pendant quelques heures, et permettant ainsi de gagner du temps ; la saignée ne dépassait guère 300 grammes de sang. Le prof. Fabre réserve cette médication aux hypertensions notables (23 à 25 Hg), il faut saigner les femmes fortes, vigoureuses, chez qui l'on redoute l'hémorragie cérébrale ou l'œdème. Leur pouls est dur et vibrant. La saignée doit être au moins de 500 grammes et quelquefois massive. Chez les éclamptiques pâles, anémiées par l'accouchement ou les hémorragies de la délivrance, la saignée est contre-indiquée.

Enfin, dans les cas très rares où le traitement chloralique n'a pas donné de résultats appréciables, on est en droit de tenter une saignée, à moins que des contre-indications sérieuses ne soient tirées de l'état général de la malade (anémie grave).

Dans nos cinquante-quatre observations, nous avons relevé, de 1890 à 1911, 8 saignées, soit 14,8 % ; elles sont réparties sur deux périodes :

1890-1903 : 5 sur 26 cas (19,5 %).

1903-1911 : 3 sur 28 cas (10 %).

Le chloral et la saignée nous ont permis de détruire et d'évacuer l'entérottoxine dans le sang, il reste à étudier la troisième indication de notre traitement, qui est la sédation du système nerveux.

La médication sédative et hypnotique type est réalisée dans l'emploi soit de la morphine, soit du chloroforme.

Morphine. — La morphine, combinée au chloral a donné de bons résultats dans le traitement de l'éclampsie. Cette médication, préconisée par Stroganow de Vienne s'adresse surtout à l'excitabilité du système nerveux, elle cherche à supprimer toute cause d'excitation, à prévenir les convulsions : c'est le principe de la méthode :

« Dès que la malade est amenée, on injecte sous la
« peau 0 gr. 015 de morphine ; une heure après l'in-
« jection, la même dose est répétée. Dans les 2 heures
« qui suivent la deuxième injection, et même avant si
« l'accès menace d'apparaître, on donne un lavement
« avec 2 ou 3 grammes d'hydrate de chloral. Répéter le
« lavement 4 heures, après de même quantité ; si la
« malade est tranquille, on répète six heures après et
« ensuite 8 heures, le même traitement. »

La malade tombe dans un sommeil profond ; il est inutile alors de donner de nouvelles doses. Depuis 1900 Stroganow a réuni 360 cas avec mortalité de 6 % ; ces chiffres, qui portent sur un grand nombre d'observations, constituent un résultat dont on est obligé de tenir compte. Ce succès vient confirmer la valeur thérapeutique du chloral, car ce dernier, dans la méthode proposée par Stroganow, agit non pas par ses proprié-

tés sédatives, mais par son pouvoir antitoxique et neutralisant.

Pour le professeur Fabre, la morphine ne doit être qu'une médication adjuvante, d'attente ; elle est indiquée quand l'excitabilité du système nerveux constitue un danger immédiat ; son action est plus rapide que celle du chloral, et moins dangereuse que celle du chloroforme. Nous la réservons aux cas urgents ; quand on est pris au dépourvu ; elle doit être employée en injections sous-cutanée de 1 à 2 centigrammes ; on ne doit guère dépasser ces doses, bien que l'Ecole allemande prescrive des doses beaucoup plus élevées. La médication chloralique doit succéder immédiatement à l'action de la morphine.

Chloroforme. — Le chloroforme, jadis très prôné, paraît à l'heure actuelle avoir perdu presque toute son ancienne faveur. On avait préconisé les chloroformisations générales et prolongées comme traitement des crises éclamptiques, or, les vapeurs chloroformiques sont extrêmement toxiques et nocives pour l'organisme ; elles ont une action élective sur le foie (Doyon et Morel) et de plus elles sont, comme *Parizot et Heully* l'ont montré, hémolysantes. Le chloroforme est considéré comme un médicament d'attente, dans les cas d'urgence, quand on est appelé auprès d'une malade présentant des crises convulsives subintrantes ; mais on ne doit l'administrer qu'à dose très faible (quelques bouffées), il semble même que la morphine en injection doit dans ces cas urgents lui être préférée ; elle aurait une action moins nocive et une influence sédative aussi rapide. Le chloroforme doit être utilisé

toujours à dose très faible dans toutes les anesthésies destinées à évacuer l'utérus, il serait alors l'anesthésique de choix.

Tel est le traitement médical de l'éclampsie observé à la clinique obstétricale.

Le traitement médical de cette affection subit à l'heure présente une défaveur marquée en Allemagne, où une évolution d'une extraordinaire rapidité s'est faite dans le sens du traitement obstétrical.

Traitement obstétrical.

La grossesse étant la condition de l'éclosion de l'éclampsie, il était logique de considérer l'évacuation de l'utérus comme un élément favorable de la guérison de la maladie. Faut-il en conclure que toute éclampsie nécessite la terminaison immédiate de l'accouchement ! Ici de grandes divergences de vues séparent les accoucheurs !

Pour le professeur Fabre, il n'y a pas à proprement parler de traitement obstétrical de l'éclampsie, l'évacuation systématique de l'utérus est dangereuse.

Pendant la grossesse le traitement sera exclusivement médical, on s'efforcera d'éviter l'accouchement prématuré en s'abstenant de toute manœuvre interne et souvent on pourra sauver la vie de l'enfant, la grossesse se prolongeant après la guérison de l'éclampsie. La meilleure preuve nous est fournie par notre statistique, sur la prolongation de la grossesse, qui figure à la fin de ce chapitre.

Pendant l'accouchement, si l'enfant est vivant, si le travail est lent et si l'éclampsie est grave, on pourra

accélérer la dilatation du col par une dilatation prudente avec les doigts, il ne faut placer le ballon de Champetier que d'une façon exceptionnelle; si la dilatation est complète, on fera l'extraction de l'enfant par les moyens les plus rapides : le forceps ou la version.

Sur nos 54 éclamptiques, on a pratiqué :

De 1890 à 1911 : 14 forceps sur 54 = 25,9 %

De 1903 à 1911 : 6 — sur 28 = 21,4 %

Dans les formes graves, on a proposé de terminer l'accouchement par la césarienne abdominale ou la césarienne vaginale dans tous les cas. Pour le professeur Fabre ces cas sont réservés où l'enfant est viable, bien vivant, et où la dilatation digitale rencontre quelques obstacles.

La délivrance devra être surveillée avec soin ; s'il y a hémorragie, on pratiquera la délivrance manuelle.

Traitement chirurgical. — Il est né des insuccès du traitement obstétrical, les deux opérations qui le constituent sont la décapsulation des reins et l'ablation des glandes mammaires.

La première opération doit être réservée, pour le professeur Fabre, aux cas d'anurie persistante. Elle ne se pose, pour ainsi dire, pas, chez nos malades, dont l'anurie passagère signalée au début disparaît rapidement sous l'influence du simple traitement médical : chloral et diète hydrique dont l'action sur la diurèse est remarquable.

Quant à l'opération de Selheim, elle est à rejeter absolument ; les résultats heureux signalés ne peuvent

être rapportés qu'à la chute de pression (*saignée*) qu'entraîne cette mutilante opération.

Dans ce travail, où nous nous sommes proposé d'exposer le traitement de l'éclampsie, tel qui est compris à la clinique obstétricale de Lyon, nous ne pouvons pas indiquer les médications si nombreuses qui tour à tour furent préconisées dans la thérapeutique de l'éclampsie. Ces dernières furent exposées par un de nos maîtres, M. le professeur agrégé Commandeur, dans un rapport présenté à la Société d'obstétrique en 1911, et nous ne pourrions que reproduire ici ce chapitre si richement documenté.

Nous avons donc exposé les règles que l'on doit suivre dans le traitement de l'éclampsie puerpérale. Dès qu'une malade présentant des phénomènes éclamptiques est admise dans les salles de la clinique, le traitement chloralique est institué suivant les indications énoncées ci-dessus.

Statistique.

Une statistique étendue manquait pour juger un pareil traitement. Dans la thèse de Goubert (1901), faite sous l'inspiration de M. Commandeur, nous ne relevons que huit observations. Dans ce travail, nous apportons cinquante-quatre cas d'éclampsie, dont les observations sont déposées dans les registres de la clinique obstétricale de Lyon.

Sur ces cinquante-quatre éclamptiques, soignées de 1890 à 1911, nous avons enregistré sept morts, repor-

tées comme suit : cinq morts sur vingt-six cas de 1890 à 1903 (service du professeur Fochier), soit 19,23 % ; deux morts sur 28 cas, de 1903 à 1911 (service du professeur Fabre), soit 7,15 %.

La température des malades mortes à la clinique, exception faite pour un cas (observation XXII) où on a constaté de l'hypothermie (36°5), était primitivement élevée et s'est maintenue toujours au-dessus de 39°5.

Les températures maxima présentées par ces six malades furent : 40°8 (11^e observation) ; 40°5 (16^e observation) ; 39°7 et 40°2 (17^e observation) ; 40°6 (25^e observation) ; 41° (34^e observation) ; 39°9 (40^e observation).

II. — STATISTIQUE DE MORTALITÉ DE L'ENFANT

1890-1911, 18 sur 54 cas (33,33 %) ;

1903-1911, 6 sur 28 (21,42 %) ;

1890-1903, 12 sur 26 (45,38 %).

III. — INFLUENCE SUR LA TERMINAISON DE LA GROSSESSE

Prolongation de la grossesse :

Quelques heures, 29 cas..... 53,8 %.

1 jour à 2 jours, 7 cas..... 11,9 %.

3 à 4 jours, 5 cas 9,2 %.

6 à 8 jours, 4 cas 7,1 %.

13 jours, 1 cas.

Au delà de 3 semaines, 3 cas..... 5,9 %.

Au delà de 1 mois, 2 cas..... 3 %.

Au delà de 2 mois, 1 cas.

3 cas indéterminés.

Nombre de forceps :

1890-1911 : 14 sur 54 cas : (25,92 ‰).

1903-1911 : 9 sur 28 cas : (21,42 ‰).

Nombre de saignées :

1890-1903 : 5 sur 26 cas : (19,23 ‰).

1903-1911 : 3 sur 28 cas : (10,71 ‰).

Fréquence comparée :

Primipares : 46 sur 54 : (85,18 ‰).

Secondipares : 2 sur 54 : (3,70 ‰),

Tertipares : 3 sur 54 : (5,55 ‰).

Quartipare : 1 sur 54 : (1,85 ‰).

Quintipare : 1 sur 54 : (1,85 ‰).

Nonipare : 1 sur 54 : (1,85 ‰).

Dates d'apparition des crises :

a) Après accouchement, 5 : 1^{re}, 8^e et 11^e jour; 2^e, 1 heure après la délivrance; 3^e, 4 heures après la délivrance; 4^e, 7 heures après la délivrance; 5^e, 36 heures après la délivrance.

b) Au cours du travail : 4.

c) A terme : 17.

d) A 8 mois 1/2 : 3.

e) A 8 mois : 9.

f) A 7 mois 1/2 : 2.

g) A 7 mois : 7.

h) A 6 mois 1/2 : 5.

i) A 5 mois : 3.

CHAPITRE IV

HYPERTHERMIE PRIMITIVE ET CLORAL

Surpris dans l'étude de notre statistique par la température élevée présentée par six malades sur sept éclamptiques mortes à la clinique, nous avons recherché, sous l'inspiration du P. Fabre, s'il n'existait pas une relation de cause à effet entre l'hyperthermie primitivement présentée, et les morts de ces sujets soumis au chloral. Au cours de nos recherches, nous avons trouvé un travail très documenté sur la question et qui est dû à un élève de Richet, Rallièrre. Ce travail a paru dans les « *Travaux de Physiologie* » de Richet en 1892 (tome I, p. 353).

Il semble que Rallièrre ait été amené d'une façon fortuite à étudier les rapports du chloral et de la température ; c'est en effet au cours de recherches sur la calorimétrie qu'il entrevit cette question.

Il expérimenta sur le chien, dont la température était portée de 40° à 44° au moyen de bains chauds ; il rapporte 8 expériences, que je résume dans le tableau suivant :

Dose de chloral	Tempéra- ture maxima	Durée de cette temp ^{re}	Au-dessus de 42°	Moins de 43°	Terminaison
gr.		minutes			
2,50	44°	1	—	—	Mort.
2,50	43°	2	15	—	Guér. lente.
4,50	43°,5	—	—	4	Mort.
1,50	43°	1	—	—	Guér. rap.
1,50	43°,5	2	—	—	Mort.
—	42°	—	—	—	—
—	44°,1	—	—	—	—
—	42°,7	10	—	—	—

« Ces expériences montrent clairement que le chloral, comme l'a indiqué Richet, devient très toxique quand il est associé à la chaleur ; à 44°, il produit très rapidement la mort ; à 43°,5, il est encore mortel, cependant la survie est très longue ; à 43° la guérison est possible, mais on observe la paralysie complète des membres ; un chien maintenu à 42°,5 pendant 75 minutes, reçoit du chloral et meurt.

« Chose curieuse, les animaux ainsi chloralisés et chauffés semblent guérir et revenir à leur état normal ; on pourrait les croire hors de danger, quand tout à coup éclatent des convulsions épileptoïdes, violentes, se terminant par accès tétanique et la mort ; celle-ci arrive soit en hyperthermie considérable, soit à une température voisine de la normale ; elle peut se produire dans le coma, sans être annoncée et précédée par des convulsions.

« Cette influence de l'hyperthermie sur l'action du chloral est des plus manifestes, et elle appelle l'attention sur ce point particulier et important de pratique médi-

cale : le chloral est, en effet, un médicament usuel et journellement prescrit, il est surtout indiqué dans les affections à forme convulsive; or, dans ces maladies (tétanos, épilepsie, éclampsie), la température du corps peut monter rapidement, à 40° et 41°; si à ce moment-là on administre le chloral, selon toute probabilité, on augmente le danger et on prépare une terminaison fatale : il est vraisemblable qu'à une température de 39°5, qui dure depuis plusieurs heures, le chloral chez l'homme serait également toxique.

« Le chloral nous paraît contre-indiqué dans tous les cas d'hyperthermie intense, ou d'état hyperthermique modéré très prolongé. »

Comme nous l'avons signalé au début de ce chapitre le traitement chloralique a échoué dans sept cas.

Dans ces sept morts, nous avons noté six cas hyperthermiques (c'est-à-dire dépassant 39°5). Leur histoire clinique est résumée dans les 16°, 17°, 25°, 40° observations.

16° observation. Prises de chloral, 6 gr. Température maxima, 40°,5. Mort.

17° observation. Prises de chloral, plus de 20 gr. Température maxima, 40°,2. Mort.

25° observation. Prises de chloral, 5 gr. Température maxima, 40°,6. Mort.

40° observation. Prises de chloral, 4 gr. Température maxima, 39°,9. Mort.

L'état de ces malades primitivement hyperthermiques s'est aggravé rapidement après l'ingestion du chloral.

Les malades dont l'histoire est rapportée dans les 11°

et 34° observations sont mortes de complications pulmonaires; mais dans ce cas le chloral, en aggravant leur état général, a peut-être contribué à l'apparition de ces complications terminales.

Enfin la 7° malade est morte d'hémorragie en hypothermie (22°), elle n'a d'ailleurs pris qu'un gramme de chloral.

Dans les 47 cas, où le chloral a donné des résultats heureux, la température ne s'est pas élevée au delà de 39°5, exception faite pour un cas, où la température a atteint 39°8; dans ce cas, la température est revenue rapidement à 37°5. (Observation 14).

La température a été le plus souvent normale; les doses de chloral ingérées furent considérables et leur administration fort bien tolérée par les malades.

Il est permis de penser que le chloral doit, chez les éclamptiques hyperthermiques, se décomposer en corps à molécules instables dont le pouvoir toxique est énorme; cette toxicité expliquerait les morts de nos malades hyperthermiques chloralisées; en effet, bien que l'hyperthermie soit un facteur de grande gravité, elle ne paraît comporter un pronostic fatal que lorsqu'à son action nocive s'est associée la toxicité des dérivés chloraliques.

Notre statistique, en défalquant ces 6 cas, nous donne 1 mort sur 54; soit 1,85 % de mortalité globale; elle tombe à 0 % de 1903 à nos jours.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Eclampsie au 8^e mois. — Enfant macéré.

Clotilde B., lingère, primipare.

On a constaté de l'albumine pendant la durée de la grossesse. Elle a eu ses dernières règles le 22 juillet 1889, la date probable de l'accouchement serait vers le 27 avril 1890.

Le 23 mars, elle a chez elle deux crises d'éclampsie, on la fait entrer à la Maternité. On constate dans ses urines un gros disque d'albumine; on la soumet au chloral qu'elle prend par doses fractionnées: 7 gr. de chloral; régime lacté. Les crises disparaissent ainsi que l'albuminurie. Pas de température.

Le 31 mars, lors de la rupture de la poche des eaux, et même dès le début des douleurs, la malade a accusé une violente céphalalgie et un brouillard épais devant les yeux. On lui donne 1 gr. de chloral pour prévenir la crise. La femme accouche d'un enfant macéré. Pas d'incidents au cours de l'accouchement, ni de la délivrance.

Après la délivrance la vue est toujours trouble, on lui fait prendre 2 gr. de chloral. Les troubles ne tardent pas à s'atténuer et à disparaître.

La mère explique la mort de son enfant par une chute qu'elle aurait faite au mois d'octobre.

OBSERVATION II

Éclampsie post-parturée.

Marguerite C., 20 ans, repasseuse, primipare. La malade a eu ses dernières règles le 8 juillet 1890. A. P, 15 avril 1891. Le 15 octobre de la même année, elle est entrée à l'Hôtel-Dieu pour anémie, c'est là qu'elle apprend qu'elle est enceinte. On trouve, à l'examen des parties génitales, un chancre de la grande lèvre gauche. Pas d'albuminurie. Le 5 avril, accouchement d'un enfant bien portant. On a constaté après l'accouchement deux crises d'éclampsie; la malade absorbe du chloral, on ne signale pas de nouvelles crises. Pas de température.

OBSERVATION III

Éclampsie pendant le travail.

Annette R., 19 ans, domestique, primipare. La malade a eu une grossesse sans incidents. Elle a eu ses dernières règles le 10 juillet 1891. Accouchement probable : 17 avril 1892. La malade est ramenée à la maternité le 14 avril, en pleine attaque d'éclampsie; elle a présenté quatre crises dans la matinée. Examinée dans le service, on note de l'hébétude, des troubles visuels. On la met sous le chloroforme pour compléter son examen. Elle prend 5 gr. de chloral dans les douze heures qui suivent son entrée et du lait en moyenne quantité.

Albuminurie massive, bruit de galop au cœur.

Accouchement d'un enfant bien portant.

La température a toujours été normale.

OBSERVATION IV

Éclampsie au 8^e mois. — Enfant bien portant.

Marie L., 25 ans, cultivatrice, primipare. La malade a eu ses dernières règles le 2 juillet 1892. Accouchement probable 9 avril 1893.

Céphalée pendant la grossesse; elle accuse le 6 février une céphalée atroce, des troubles de la vue, plusieurs crises légères.

Le 27 février, elle prend une crise qui dure quatre heures, pendant laquelle la malade a présenté des vomissements bilieux.

Elle est admise à la maternité dans le coma, face et paupières très œdématisées, le pouls est fort, tendu, albuminurie abondante. Une saignée de 450 gr. est pratiquée dès son entrée et elle prend successivement :

A 4 h. 10, 2 gr. de chloral (gardé);

A 5 h. 45, 1 gr. — —

A 8 h. 20, 1 gr. — rejeté de même qu'un lavement avec 4 gr. de chloral;

A 8 h. 40, lavage d'estomac;

A 9 h. 30, 60 gr. de lait;

A 9 h. 50, 60 gr. —

A 10 h. 15, 1 gr. de chloral (gardé).

8 février. — Elle absorbe 1 gr. de chloral toutes les deux heures et 1,500 gr. de lait à doses fractionnées. Albuminurie très abondante.

9 février. — La température 37°1 matin et soir. Albuminurie a fort diminué, on donne 2 gr. de chloral dans la journée.

10 février. — L'état va en s'améliorant, l'hébétude disparaît, l'œdème de la face a bien diminué.

12 février. — Traces d'albumine, le mieux s'accroît.

Le 13 mars, la malade ressent les premières douleurs; à ce moment, la malade accuse de la céphalée et des troubles

visuels. On lui donne 2 gr. de chloral toutes les quatre heures.

Le 14 mars, chloral est donné à la même dose. Les douleurs continuent.

Le 15 mars, les douleurs continuent, mais on ne note pas de dilatation ; on applique un ballon de Champetier, puis on fait une application de forceps.

La malade accouche d'une fille de 1,770 gr.

Le placenta présente de nombreux points indurés.

OBSERVATION V

Claudine R., 18 ans, domestique, primipare. La malade a eu une grossesse sans incidents. Elle a eu ses dernières règles le 26 août 1892. Accouchement probable : 3 juin 1893.

L'accouchement a lieu le 26 mai, après une application de forceps nécessitée par l'insuffisance des contractions. Enfant bien portant. On note un léger œdème malléolaire, déjà signalé au moment où la malade est entrée aux expectantes. Il augmente rapidement au cours de l'accouchement, il couvre la face dorsale des pieds et s'étend sur les trois quarts intérieurs des jambes. Demi-heure après l'accouchement, le visage prend brusquement une teinte cyanique : la malade grimace, les yeux se convulsent en haut et en dehors ; succèdent des phénomènes toniques et cloniques, la malade entre dans le coma ; ce dernier disparaît rapidement (cinq minutes), mais la malade se trouve dans un état d'hébétude très accentuée, elle présente une amnésie totale ; le souvenir même de l'accouchement paraît avoir disparu. On administre 3 gr. de chloral à la malade et ce traitement est continué quelques jours.

L'albuminurie, d'abord massive, diminue rapidement ; la diurèse augmente, pas de température, pas d'hypertension artérielle.

La malade sort guérie dans le courant du mois de septembre.

OBSERVATION VI

Fanny O., 21 ans, primipare. La malade a eu de fréquents vomissements biliaires durant sa grossesse. Elle a eu ses dernières règles le 5 août 1893. A. P. 13 mai 1893, Vers la fin du mois de février, la malade accusa quelques malaises. La première crise éclata le 6 mars à 8 heures du soir, suivie d'une seconde à 11 heures; le 7 mars, 3^e crise à 7 heures du matin; deux autres se produisent à 10 heures du matin et à 2 heures du soir. La malade entre à 7 heures du soir à la maternité; au cours du transport de la malade à l'hôpital, elle aurait présenté trois nouvelles crises.

Albuminurie constatée huit jours avant sa première crise; depuis cette date, la malade s'est mise au régime lacté.

Examinée à l'entrée, la malade est dans le coma, la langue est tuméfiée et présente des morsures profondes, le pouls est rapide (120) hypotendu. Après lavage de l'estomac, la malade absorbe 2 gr. de chloral, à 7 h. 1/2.

A 8 h. 1/2, lavement purgatif.

On remarque à ce moment les premières contractions utérines.

A 1 h. 1/2, 1 gr. de chloral.

A 12 h. 15, la rupture des membranes se produit.

L'accouchement a lieu à 1 h. 5, enfant mort-né, présentant des traces de macération sur le bras gauche. L'état comateux se maintient après la délivrance.

8 mars. — La malade est toujours plongée dans le coma, on lui donne du lait et 2 gr. de chloral, on note 12 gr. d'albumine dans ses urines.

7 mars. — La malade reprend connaissance; elle accuse une forte céphalée et des troubles visuels, elle est mise au régime lacté exclusif, on lui administre 3 gr. de chloral.

10 mars. — L'état est très satisfaisant; léger œdème aux membres et à la face.

On suspend le chloral le 12 et on reprend petit à petit une alimentation mitigée.

La malade sort du service guérie. L'albumine a disparu dans ses urines et sa diurèse est normale.

La température a toujours oscillée autour de 37°.

OBSERVATION VII

D. Marie, 23 ans, primipare, la durée de la grossesse est de 7 mois ; la malade entre le 7 juin 1894 à la maternité. Comme prodromes, on note une céphalée atroce, des troubles visuels et de l'œdème des membres inférieurs.

Elle présente 5 crises chez elle, qui se succèdent rapidement ; la malade prend en une fois 30 gr. de sirop de chloral. Admise à la maternité, elle est plongée dans un demi-coma.

A 5 h, 10, elle prend 2 gr. de chloral. Lavement purgatif.

A 6 h. 1/2, — 1 gr. de chloral.

A 8 h. — 100 gr. de lait.

A 9 h. — 1 gr. de chloral.

A 10 h. 1/2, -- 100 gr. de lait.

A 12 h., — 1 gr. de chloral.

L'accouchement se produit à minuit 10 ; on diagnostique une présentation de siège ; l'enfant arrive étonné, on pratique des manœuvres de respiration artificielle avec succès.

8 juin. — 1 h., elle prend 100 gr. de lait.

3 h., — 150 gr. de lait.

5 h., -- 200 gr. de lait.

On prescrit 1 gr. chloral toutes les 3 heures.

L'albuminurie constatée dès l'entrée est très abondante.

9 juin. — La malade absorbe 2 litres de lait et 5 gr. de chloral ; on note 6 gr. d'albumine dans les urines. Mais la malade est calme et son état général est très satisfaisant. On maintient le chloral jusqu'au 13 juin et on reprend peu à peu l'alimentation.

Température toujours normale.

OBSERVATION VIII

C., Marie, 15 ans, primipare. La malade entre à la clinique à 4 h. 45 du matin, le 5 juillet 1894, amenée par une accoucheuse, qui nous apprend que la malade a présenté subitement une crise d'éclampsie à 1 heure du matin.

A son entrée, on lui donne un lavement simple et 1 gr. de chloral, elle absorbe une heure après 150 gr. de lait. A 6 h. 1/2, la malade vomit tout ce qu'elle a absorbé. A 7 h. 5, elle présente une crise éclamptique caractérisée par des mouvements toniques de la face, puis de tout le corps, suivi de mouvements cloniques. Le pouls est rapide et fort. La malade est plongée dans un profond état d'hébétude, elle prend 1 gr. de chloral.

A 8 h. 30, nouvelle crise accompagnée de vomissements bilieux, un lavage d'estomac est pratiqué.

A 9 heures, éclate une très forte crise ; on fait une saignée de 300 gr.

A 9 h. 1/2, 2 gr. de chloral et lavement purgatif.

A 10 h. 1/2, 2 gr. de chloral.

A midi, 1 gr. de chloral.

A 12 h. 45, on constate une crise d'intensité moyenne.

A 2 heures, nouvelle crise, la malade prend 1 gr. de chloral. A ce moment apparaissent les douleurs et les contractions utérines.

A 3 h. 50, crise.

A 4 h. 30, on constate que la dilatation est complète, on fait une application de forceps, naissance d'un enfant chétif.

A 5 heures, 1 gr. de chloral.

Le 6 juillet, la malade a absorbé pendant la nuit 3 gr. de chloral ; son état s'est amélioré, sa connaissance n'est pas encore parfaite.

Le 7 juillet. — L'état de la malade est très satisfaisant mais une amnésie partielle persiste.

L'albuminurie notée dès l'entrée a diminué notablement.

La température a toujours été normale.

OBSERVATION IX

G., Julie, 25 ans, employée de magasin, primipare. La dernière apparition des règles date du 23 septembre 1895. A. P. 2 juillet 1896.

Entrée à la clinique le 22 juin, à 12 h. 45, elle a déjà présenté trois crises, l'une à 11 h., l'autre à midi 15, la troisième à midi 40.

La malade est plongée dans un état comateux. Les urines obtenues par cathétérisme sont très albumineuses et peu abondantes ; le pouls n'est pas plein, ni rapide.

On administre un lavement purgatif et on donne à midi 50 2 gr. de chloral.

A midi 55, une quatrième crise éclate et laisse la malade dans un état demi-comateux.

A 1 h. 45 naissent des contractions utérines très vives et très douloureuses ; la malade prend 1 gr. de chloral.

A 2 h. 40, 1 gr. de chloral.

A 3 h., on assiste successivement à cinq crises de très courte durée.

A 3 h. 10, on fait un lavage d'estomac et on en profite pour donner 2 gr. de chloral et 200 gr. de lait.

A 4 h., 1 gr. de chloral.

A 4 h. 30 naît une crise plus impressionnante que les précédentes.

A 5 h. 10, on décide une intervention ; l'anesthésie est faite au chloroforme ; on fait une application de forceps ; naissance d'un garçon robuste.

Du 23 au 24 juin, rien à signaler ; la malade repose ; son état ne permet pas de prévoir de nouvelles crises ; elle a pris successivement trois doses de 1 gr. de chloral.

Le 25 juin, l'état est très satisfaisant, l'albumine est bien moins abondante et la diurèse est normale.

La température a toujours été normale.

OBSERVATION X

Eugénie V., 49 ans, couturière, primipare.

La malade a eu des vomissements au cours des premiers mois de sa grossesse. Elle n'a jamais accusé de céphalée, ni de troubles visuels. Les urines n'ont pas été analysées pendant la grossesse.

Les dernières règles datent du 6 mai 1893. A. P. : 10 février 1897.

Elle entre à la clinique le 19 février 1896 ; elle présente deux crises d'éclampsie quatre heures après l'accouchement.

Enfant chétif.

OBSERVATION XI

Maria G..., 47 ans, giletière, primipare.

La dernière apparition des règles a eu lieu le 25 octobre 1893.

A. P. : 1^{er} aout 1897.

Deux crises d'éclampsie pendant le travail.

Forceps. Fille morte pendant une crise.

La température de la mère a subi des variations très intéressantes.

D'abord très élevée, après absorption de chloral, la température tomba à 36°,5. Le chloral fut supprimé.

Quelques heures après, la température montait à 40°,5.

On la fait passer à la deuxième infirmerie ; elle meurt de pneumonie.

OBSERVATION XII

M., Marie, 49 ans, domestique, primipare.

Elle est amenée à la clinique le 7 avril 1897, à 11 heures du matin.

La grossesse était ignorée dans l'entourage de la malade ; cette dernière se plaignait depuis deux jours de faiblesse générale et de lassitude.

Le 6 avril, elle s'alîta et le lendemain matin on la trouva dans un état syncopal alarmant.

Un médecin appelé porta le diagnostic d'éclampsie.

A 10 heures, une crise éclate.

La malade, à son entrée à la clinique, se trouve dans un état d'hébétude profond ; elle a la face œdématiée et cyanosée. On trouve un gros disque d'albumine dans ses urines.

A 11 h. 10, on administre un lavement purgatif et un lavage d'estomac sans chloroforme.

On donne 4 gr. de chloral dans 300 gr. d'eau.

11 h. 30, nouvelle crise.

12 h. 25, 2 gr. de chloral dans 250 gr. d'eau.

A 1 h. 10, lavement purgatif.

A 3 h., lavement purgatif ; on donne 2 gr. de chloral.

A 3 h. 55, nouvelle crise ; le malade prend 2 gr. de chloral.

A 5 h. 55, quatrième crise : on donne 2 gr. de chloral.

Les premières contractions utérines apparaissent à 8 heures ; le malade absorbe 200 gr. de lait.

A minuit, 200 gr. de lait ; de même à 2 h. du matin.

Une cinquième crise apparaît à 3 h.

A 3 h. 15, 2 gr. de chloral.

A 6 h., 300 gr. de lait.

A 7 h. 35, 2 gr. de chloral.

A 9 h. 45, 300 gr. de lait.

A midi, 1 gr. de chloral.

A 2 h., 250 gr. de lait.

A 3 h., la malade prend un lavement purgatif.

Les contractions utérines sont normales.

Le 9 avril, le malade, après une nuit agitée, expulse brusquement et spontanément un fœtus de 6 mois $1\frac{1}{2}$ pesant 1,550 gr. ; elle est plongée dans un profond état comateux que ne modifient pas les différents temps de l'accouchement.

L'état de la malade s'améliore rapidement; elle ne présente plus d'hébétude; elle répond à toutes les questions qu'on lui pose; il persiste encore une légère amnésie. Les urines sont moins albumineuses; la diurèse a un taux normal; la température est de 37°.5.

OBSERVATION XIII

Ch., Augustine, 23 ans, devideuse, primipare.

On ne signale rien d'anormal pendant la grossesse.

Les dernières règles ont lieu le 10 juillet 1896.

La malade entre le 9 mai à la maternité, accompagnée par des personnes qui assurent qu'elle a présenté dans la journée deux crises qui ressemblent à des crises d'épilepsie.

Les urines ont un gros disque d'albumine.

Le poulx n'est pas hypertendu, il bat normalement.

On administre à diverses reprises 4 grammes de chloral; la malade est plongée dans une profonde torpeur; elle déclare avoir ressenti avant minuit les premières douleurs, qui continuent d'apparaître normalement.

Le 10 mai, à 4 h. 1/4, éclate une nouvelle crise; la dilatation du col étant complète, on fait une application de forceps sous chloroforme : naissance d'un enfant robuste.

Après la délivrance, la malade présente des phénomènes prodromiques d'une crise; elle est maintenue sous le chloroforme et on l'emporte dans son lit.

Elle prend successivement plusieurs doses de 1 gramme de chloral et on continue le même traitement le 11 et le 12 mai.

L'état général s'améliore rapidement. L'albuminurie a disparu, la diurèse est normale, ainsi que la température.

OBSERVATION XIV

Debr., Madeleine, III-pare, 30 ans; son premier accouchement a été normal; il y a cinq ans, elle fit une fausse couche.

Le 28 mai 1897, à 6 heures du soir, la malade est amenée à la clinique dans le coma. Dans le courant de la journée, elle a présenté quatre crises successives; dès son entrée, on constate une cinquième crise, suivie d'une sixième à 7 h. 45.

On fait immédiatement un lavage d'estomac; on donne 4 grammes de chloral, un lavement purgatif. La malade reste dans le coma; on trouve un gros disque d'albumine dans ses urines.

La température est de 39°8, pas de tension artérielle; à 10 h. 30, 2 grammes de chloral dans 300 grammes d'eau. A ce moment la malade ressent les premières douleurs.

Le 29 mai :

A 1 h. 45 : 2 grammes de chloral et 250 grammes de lait.

A 3 h. 30 : 1 — — et 300 grammes de lait.

A 9 heures : 1 gramme de chloral et 200 grammes de lait.

La température, qui était très élevée, est tombée à 37°6. Dans la journée, l'état général s'améliore; la malade sort de son demi coma, elle prend 2 grammes de chloral et on lui fait prendre un lavement.

30 mai. — L'état de la malade est très satisfaisant; elle prend dans la journée 3 grammes de chloral et deux lavements.

Le 31 mai. — La malade accuse une sensation de bien-être; on donne 3 grammes de chloral, 2 litres de lait et deux lavements.

La grossesse continue à évoluer, et la malade accouche seulement le 16 juillet d'un enfant macéré.

L'état de la mère se maintient parfait; elle ne tarde pas à quitter le service.

OBSERVATION XV

Eclampsie après l'accouchement (2 jours).

L., Marie, 18 ans, primipare.

Au cours de sa grossesse, elle a présenté des vomissements fréquents; elle prétend avoir eu de l'œdème des jambes et

des mains dès le deuxième mois. On ne signale pas de troubles visuels, la malade est sujette aux migraines.

L'accouchement s'est produit le 19 octobre 1897, dans le voisinage du terme. Dès son entrée à la maternité, on a constaté une albuminurie massive.

Le 21 octobre, soit deux jours après l'accouchement, la malade a présenté deux crises d'éclampsie. Elle prend 6 grammes de chloral; on fait un lavage d'estomac.

Le 22 octobre, on ne donne que 5 grammes de chloral.

Le 23 octobre, l'état général s'améliore; la malade sort de l'hébétude dans laquelle elle était plongée. Elle n'absorbe que 3 grammes de chloral. Ses urines sont plus abondantes et son albuminurie a presque disparu. On continue pendant quelques jours le chloral. La malade n'a jamais présenté de température élevée.

OBSERVATION XVI

Eclampsie pendant la grossesse (6^e mois).

N., Marie, 23 ans, cravatière, III-pare.

La malade est admise à la maternité le 24 août 1897. Les deux accouchements antérieurs ont évolué normalement; elle a deux enfants vivants et bien portants.

Sa grossesse serait de 5 à 6 mois. Jusqu'au 23 août, la malade n'a présenté aucun trouble; cependant, depuis deux mois, elle aurait souffert de sueurs nocturnes abondantes. Le 23 août, elle ressent une douleur lombaire très aiguë et elle éprouve des nausées.

La nuit du 23 au 24 août fut très pénible; la malade accuse une céphalée atroce, son état nauséux n'est pas modifié; elle a présenté des vomissements bilieux abondants.

Le 24 août dans la matinée, la malade a sa première crise, suivie à bref délai de trois autres. Amenée dans le service, on constate une agitation extrême, sa respiration est difficile; on note plusieurs morsures de la langue, léger œdème des malléoles. La température est de 38°,2.

A 10 heures éclate une cinquième crise.

On donne un lavement purgatif et on fait, sous anesthésie au chloroforme, un lavage d'estomac, suivi de l'ingestion de 4 grammes de chloral dans 250 grammes d'eau. On donne un deuxième lavement.

A 11 h. $3/4$ on observe une sixième crise.

A 12 h. $1/4$, septième crise: à 1 h. $1/2$, huitième crise; à 2 heures, neuvième crise et à 2 h. $3/4$, dixième crise.

L'agitation intense de la malade est calmée par des inhalations de chloroforme.

A 3 h. $3/4$, onzième crise.

On donne 2 grammes de chloral dans 250 grammes d'eau. La malade prend un lavement.

A 4 h. 10, douzième crise.

A 4 h. 25, treizième crise.

La température monte à $39^{\circ}1$. Prise à 5 h. $1/2$, la température atteint $40^{\circ}5$.

La malade est transportée à 6 heures à la deuxième infirmerie; on lui fait prendre un bain à 30° . On fait une saignée de 450 grammes et une injection de sérum de 450 cc.

L'albuminurie est massive.

La malade meurt à 11 heures du soir.

OBSERVATION XVII

Eclampsie à 7 mois.

P., 25 ans, primipare.

La durée de la grossesse est de 7 mois environ; rien d'important à noter au cours de son état gravidique.

Le 20 janvier, brusquement, elle a présenté quatre crises d'éclampsie; on observe à son entrée à la clinique une cinquième crise.

Traitement institué: lavement, lavage d'estomac, on donne 5 grammes de chloral et 300 grammes de lait.

A l'entrée, la température est de $38^{\circ}9$, on trouve 30 gr. pour 1,000 d'albumine.

Le 21 janvier. — L'état général paraît s'être amélioré. L'hébétéude est moins profonde, mais par moments la malade présente une agitation extrême, on ne constate pourtant pas de crise. La malade prend 3 gr. de chloral et 2 litres de lait. On donne un lavement.

Le 22 janvier. — Le taux de l'albumine a bien diminué, on donne 2 gr. de chloral; les symptômes d'un début de travail, qui avaient apparu le 20, ont disparu. L'état de la malade est satisfaisant.

Le 23 janvier. — On donne 2 gr. de chloral. L'albumine atteint 2 gr. La température est de 37°.

Le 24 janvier. — On donne 4 gr. de chloral: albumine, 3 gr.

Le 25 janvier. — On supprime le chloral.

Le 27 janvier. — Des troubles visuels ayant apparu, on donne 2 gr. de chloral.

Le 28 janvier. — La malade accouche spontanément d'un fœtus mort, n'ayant aucune trace de macération. La température: 38° 6. Vers 7 heures du soir, l'accouchée se plaint d'étourdissements.

Le 29 janvier. — On fait un lavage intra-utérin au MnO^{K} . La température oscille entre 38° 4 et 39° 6.

Le 31 janvier. — Le délire est très marqué, et le pouls devient rapide. Température 38° 4, 39° 7. On fait une injection de sérum artificiel; la malade présente une éruption cutanée généralisée. La malade présente jusqu'au 3 février du délire et une température se maintenant à 40° 2, elle meurt dans la journée du 3.

Vérification: on trouve une hypertrophie du cœur gauche. Sclérose bilatérale des reins, à droite petit rein. Foie volumineux. Rate très grosse.

OBSERVATION XVIII

Éclampsie pendant la grossesse (8^e mois).

V., Marie, 33 ans, ménagère. IV-pare.

Elle aurait présenté au 7^e mois de sa première grossesse des crises d'éclampsie.

Elle a eu ses dernières règles le 4 août 1898. A: P. 11 mai 1899. La malade entre à la clinique le 11 avril 1899, à 10 heures du matin. Elle prend la première crise dans l'escalier du service, à 10 h. 30, on lui donne un lavement purgatif; on fait un lavage d'estomac et on prescrit 2 gr. de chloral dans 400 gr. d'eau; mais des vomissements apparaissent et tout le chloral est rejeté.

A 10 h. 3/4 et à 11 h. 20, éclatent deux autres crises. La malade prend quelques bouffées de chloroforme, on fait un nouveau lavage d'estomac et on donne 2 gr. de chloral.

On constate jusqu'à 3 h. 45 sept crises: on donne 3 gr. de chloral. Une intervention, devant l'état grave de l'accouchée, est décidée. On met un ballon de Champetier, puis on complète la dilatation par la méthode de Bonnaire.

A 4 h. 10, éclate la onzième crise.

A 5 h. 30, on fait l'extraction de l'enfant qui se présente en siège et on dégage la tête dernière par la manœuvre de Mauriceau.

L'hémorragie de la délivrance, 700 gr., est arrêtée par une injection de 6 gouttes d'ergotine de Tanret. Pour prévenir des symptômes d'anurie aiguë, 900 gr. de sérum artificiel sont injectés dans la région mammaire. L'enfant arrive étonné et robuste.

A 9 heures, la malade sort de sa torpeur: elle présente une forte bouffissure du visage.

12 avril. — La malade prend sept crises dans la journée. Lavage d'estomac et lavement. La malade prend 8 gr. de chloral. La température est de 39°6 et 39°; on prescrit un bain à 30°. Régime, 500 gr. de lait.

13 avril. — La température est montée à 39°3. Lavement et bains à 30°. On fait une injection de sérum artificiel. La malade a pris 2 litres de lait.

14 avril. — La température oscille entre 39°2 et 38°1. Bains. 2 litres de lait, lavements.

15 avril. — La température oscille entre 38°1 et 38°8, même traitement que la veille. L'état se maintient grave.

20 avril. — La malade présente des sibilances et des ronchus, température toujours élevée. La bronchite évolue normalement dans les jours qui suivent.

3 mai. — La malade accuse un violent point de côté ; à l'auscultation, on perçoit du souffle et des râles crépitants, on diagnostique un foyer pneumonique.

4 mai. — On fait un abcès de fixation. La pneumonie suit son cours normal sans aggravation.

Le 23 juin. — La malade est dans un état très satisfaisant. Elle sort le 3 juillet complètemens guérie.

OBSERVATION XIX

Éclampsie pendant la grossesse.

V., Marie, 28 ans, primipare.

Pendant toute la durée de sa grossesse, la malade a accusé une céphalée intense.

Elle a eu ses dernières règles le 10 février 1893, 17 novembre : A. P.

Le 28 août. — Elle est amenée à 9 heures du soir, en état de crise. Albuminurie. Pas de température.

On lui donne 2 gr. de chloral, avec lavement purgatif.

30 août. — 6 gr. de chloral — —

31 août. — 4 gr. de chloral — —

1^{er} septembre. — 3 gr. de chloral.

2 septembre. — 3 gr. de chloral, saignée de 500 gr.

3 septembre. — 2 gr. de chloral.

L'état est très satisfaisant ; le 17 septembre elle accouche d'un enfant vivant.

OBSERVATION XX

M., Louise, 48 ans, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 6 octobre 1899.

Au 3^e mois de sa grossesse, elle a présenté six crises d'éclampsie, la malade prend le chloral aux doses habituelles. Elle accouche trois semaines après d'un enfant macéré.

OBSERVATION XXI

Eclampsie pendant la grossesse.

Q., Marie, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 22 janvier 1899. A. P. : 29 octobre 1900.

La malade est amenée à la clinique le 10 septembre, à 7 heures du soir, elle avait eu trois crises chez elle. On lui donne 1 gr. de chloral, un lavement, légère albuminurie, pas de température.

A 7 h. 40, lavage d'estomac, 2 gr. de chloral.

A 10 heures, 200 gr. de lait.

A 10 h. 30, une cinquième crise éclate, on donne 2 gr. de chloral.

A 11 h. 5, sixième crise.

11 septembre. — Elle prend 8 gr. de chloral, 1 litre 1/2 de lait, on observe la septième crise, une saignée de 350 gr. est pratiquée suivie d'une injection de sérum de 450 c.

12 septembre. — 2 gr. de chloral, 2 litres 1/2 de lait, lavement. La malade accuse un mieux sensible.

13 septembre. — L'état est très bon jusqu'à 6 heures du soir. La malade a bu trois litres de lait dans la journée.

L'agitation devient extrême à 6 heures; on donne 1 gr. de chloral, 3 ou 4 inhalations de chloroforme contribuent à calmer la malade.

L'accouchement d'un enfant macéré a lieu le 14 septembre.

OBSERVATION XXII

Eclampsie pendant la grossesse.

A., primipare.

La malade est amenée le 21 mars 1901, à 9 heures du

matin, dans un état demi-comateux. On ne peut recueillir aucun renseignement. Son médecin la fait entrer d'urgence pour crises d'éclampsie. La température est de 36°3.

A 9 h. 40, on constate une crise. On fait un lavage d'estomac, lavement. La malade prend 1 gr. de chloral.

A 10 h. 20, nouvelle crise. La dilatation du col est complète, on fait une application de forceps sous chloroforme : on extrait un enfant mort. Une hémorragie de 500 gr. apparaît après la délivrance, elle cède à un tamponnement intra-utérin. Le poulx est mou à 160 et 176. Des symptômes d'anémie aiguë naissent. On fait une injection de 1.200 gr. de sérum, une piqûre de caféine, des inhalations d'oxygène. Le poulx devient incomptable, on fait une injection d'éther, d'ergotine et un nouveau tamponnement. On note du refroidissement des extrémités, les symptômes d'anémie aiguë deviennent plus graves et la malade meurt à 12 h. 5.

Autopsie : Placenta nettement éclamptique, foie éclamptique.

OBSERVATION XXIII

Eclampsie pendant le travail.

M., Elisa, 47 ans, domestique, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 17 décembre 1900. A. P., 24 septembre 1901.

Elle est amenée, le 10 septembre 1901, dans le coma.

Nous ne pouvons recueillir aucun renseignement.

On note au cours de la période expulsive une crise d'éclampsie; une deuxième crise éclate après l'accouchement. Enfant vigoureux.

La malade a pris du chloral aux doses habituelles.

OBSERVATION XXIV

Eclampsie pendant le travail.

M., 20 ans, dévideuse, primipare.

Dernière apparition des règles, 25-27 décembre 1900.
A. P. : 30 octobre 1901.

Le début de sa grossesse a été troublé par des vomissements bilieux.

Pendant le travail, la malade présente deux crises d'éclampsie.

L'accouchement a lieu spontanément.

La malade est traitée par le chloral.

OBSERVATION XXV

Eclampsie pendant la grossesse (8 m. 1/2).

B., Joséphine, 26 ans, ménagère, primipare. La malade entre à la clinique, le 19 avril 1909. Depuis le 13, on a noté des vomissements bilieux et de la céphalée, pas de troubles visuels. Une crise a été observée le 19, à son entrée, on prescrit 2 gr. de chloral, on constate que la malade est enceinte de 8 mois 1/2 à peu près.

On donne 3 gr. de chloral pendant la journée.

L'accouchement a lieu spontanément dans la nuit du 20.

Le 21 avril, la température s'élève le lendemain, et l'on fait passer la malade à la 2^e infirmerie le 23 avril.

On tente des abcès de fixation. Albuminurie massive.

24 avril. — Aucune réaction des abcès de fixation.

La température est à 40°,6.

25 avril. — Mort de la mère.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXVI

Eclampsie pendant la grossesse.

Marie A., 22 ans, primipare. Elle a eu ses dernières règles en avril. Pendant toute la durée de sa grossesse, elle a présenté des œdèmes partiels, soit aux malléoles, soit aux mains.

Elle ressent les premières douleurs le 2 décembre ; le 3 décembre apparaît rapidement un œdème des mains et des pieds ; dans la même journée éclatent successivement quatre crises.

Amenée à la maternité, on fait un lavage d'estomac et on donne un lavement. On prescrit 500 gr. de sérum et 3 gr. de chloral. On observe quatre crises dans le service. A 7 heures, l'accouchement se produit ; on fait une application de forceps. Mise au monde d'un enfant en état de mort apparente, on ne parvient pas à le ranimer.

La mère prend 4 gr. de chloral pendant la nuit.

4 décembre. — On ne constate pas de crise.

La malade absorbe 3 gr. de chloral et 2 litres de lait.

On continue le chloral pendant quelques jours.

L'état de l'accouchée devient satisfaisant.

OBSERVATION XXVII

Eclampsie fin de la grossesse.

M., Françoise, 27 ans, primipare. Elle a eu ses dernières règles du 20-23 juin 1902. A. P. : 30 mars 1903.

La malade a présenté au cours de sa grossesse une céphalée à paroxysmes fréquents ; elle a ressenti aussi des douleurs irradier dans les membres inférieurs.

Elle entre le 9 mai à la clinique et prend trois crises dans la journée. L'accouchement se produit sans incident, cinq crises éclatent après l'expulsion de l'enfant,

La malade prend 2 gr. de chloral toutes les 2 heures, on donne un lavement. La température est normale mais le pouls est tendu. On fait une saignée. Les urines sont riches en albumine : 15 gr.

10 mars. — La malade se trouve depuis son accouchement dans un état comateux persistant, on donne dans la journée 12 gr. de chloral et 2 litres 1/2 de lait. Température normale.

11 et 12 mars. — L'albuminurie a diminué sensiblement. 0,80 centigr. La malade prend 6 gr. de chloral par jour. La température est normale.

14 mars. — La température s'élève brusquement. L'albuminurie atteint 20 gr., on donne 1 gr. de chloral toutes les heures.

16 mars. — 8 gr. de chloral. L'état est satisfaisant, la température baisse. L'état général se maintient avec des alternatives de mieux et d'aggravation jusqu'au 24; le chloral est continué aux mêmes doses.

24 mars. — L'élévation de température se produit au delà de 38°, on donne 8 gr. de chloral, l'état paraît s'améliorer.

Le 28 mars, la malade sort du service dans un état satisfaisant.

OBSERVATION XXVIII

Eclampsie après l'accouchement (13 jours).

R., Elisa, 19 ans, domestique, primipare. Elle a eu ses dernières règles du 21-25 mars 1903. A. P. 30 décembre 1903. La malade est entrée aux expectantes depuis le 18 novembre 1903. Etat nauséux persistant pendant la grossesse et vomissements fréquents ainsi que de la céphalalgie.

Le 13 novembre, la malade fait une chute sur le ventre.

On note, le 16 décembre, de l'œdème aux membres inférieurs.

Le 1^{er} janvier, la parturiente accouche d'un enfant vigoureux. Les suites de couche sont normales.

Le 9 janvier, brusquement la température monte à 39°.

Le 12 janvier, la malade accuse des maux de tête violents, la face est bouffie.

Le 14 janvier, éclate la première crise d'éclampsie; on donne 1 gramme de chloral dans 150 grammes d'eau. Une deuxième crise apparaît; la malade prend 7 grammes de chloral dans la journée.

Le chloral est continué à doses décroissantes pendant quelques jours, jusqu'à disparition totale des accidents.

OBSERVATION XXIX

Eclampsie au septième mois.

B., Rosalie, 22 ans, primipare.

Elle a eu ses dernières règles du 1^{er} au 8 août 1903. A. P. 11 mai 1904.

Sa grossesse a été dissimulée jusqu'en fin décembre.

Elle aurait présenté au mois de mars des phénomènes grippaux graves.

Le 13 mars, la malade présente une céphalée tenace, depuis quelques jours elle a de l'œdème des pieds et des jambes, une légère bouffissure de la face.

17 mars, vomissements bilieux fréquents.

19 mars, la crise d'éclampsie apparaît.

20 mars, la malade prend successivement cinq crises. Son médecin l'a traitée par le chloral ; elle est amenée à la clinique à 4 heures du soir, plongée dans une profonde hébété ; on prescrit aussitôt 1 gramme de chloral.

Septième crise. On donne un lavement et on fait prendre 3 grammes de chloral. L'albuminurie est massive. Température 38°2.

On donne deux grammes de chloral toutes les deux heures.

A 9 heures, naissent les premières douleurs.

Le 21 mars, à 1 heure du matin, la malade accouche d'un fœtus mort-né ; la mort est récente, coïncidant avec les premières crises. On continue le chloral à petites doses de 1 gr. jusqu'au 27 mars.

La malade sort guérie du service.

OBSERVATION XXX

B., M., 23 ans, lingère, primipare.

Elle a eu ses dernières règles du 12 au 15 novembre 1903. A. P. 20 août 1904.

On ne signale pas d'incidents au cours de la grossesse. Vers le huitième mois, on a constaté un léger œdème aux jambes.

La malade est admise aux expectantes le 15 septembre, elle présente le même jours 4 crises d'éclampsie, le 16 septembre éclate une cinquième crise.

L'accouchement se fait au forceps. On ne peut ranimer l'enfant.

La malade prend 2 grammes de chloral les 16, 17 et 18 septembre ; son état s'améliore rapidement.

La température est normale.

Eclampsie à la fin de la grossesse.

Enfant mort.

OBSERVATION XXXI

R., Euphrasie, 38 ans, ménagère, nonipare.

Trois premières grossesses ont évolué normalement.

Lors de son quatrième accouchement, la malade présente sept crises d'éclampsie, au neuvième mois.

La cinquième grossesse n'alla pas à terme : fausse couche à 3 mois.

Sixième grossesse : vers le neuvième mois, la malade admise à la clinique, a présenté une série d'accès d'éclampsie.

Le traitement suivi fut :

Chloral aux doses habituelles.

Lavage d'estomac, lait.

On fait une application de forceps à l'accouchement. La température est de 39°1. La malade est soignée à la deuxième infirmerie ; succès d'un abcès de fixation.

Septième et huitième grossesse : la malade vient accoucher à la clinique ; elle a ressenti dès le courant de sa grossesse, une céphalée persistante, des troubles oculaires. Dès le début de ces accidents, la malade est mise au régime lacté, purgations fréquentes, bains.

La grossesse évolue sans nouveaux incidents.

Les accouchements sont normaux, deux enfants bien portants.

Eclampsie au neuvième mois.

Deux grossesses successives, enfants bien portants.

OBSERVATION XXXII

Eclampsie à la fin de la grossesse.

V., Marie, 20 ans, primipare.

Elle aurait eu ses dernières règles au début de janvier 1906.

A. P. première quinzaine d'octobre 1904.

La malade a présenté des accidents au commencement de sa grossesse : vomissements bilieux très fréquents. Depuis le mois de juin, elle a un œdème persistant des jambes.

Ses urines n'ont jamais été examinées.

Le 14 octobre, éclate sans prodromes le premier accès d'éclampsie. Elle entre vers 8 heures du soir à la clinique, où l'on observe deux crises successivement ; on administre 4 grammes de chloral et lavement purgatif.

15 octobre, la malade prend 7 grammes de chloral et 2 litres d'eau bouillie.

17 octobre, accouchement spontané d'un enfant bien portant ; on a continué le chloral pendant quelques jours.

La température, qui s'est élevée pendant deux jours après l'accouchement tombe rapidement.

OBSERVATION XXXIII

Eclampsie à la fin de la grossesse, enfant mort-né.

J., Marguerite, 19 ans, primipare.

Plusieurs incidents au cours de la grossesse : vomissements bilieux fréquents, troubles oculaires, œdème des membres inférieurs.

18 octobre. — Le premier accès d'éclampsie se déclare

sans prodromes, trois autres éclatent pendant le transport de la malade à la Charité ; dans le service on observe quatre crises.

On donne 2 grammes de chloral toutes les 2 heures et un lavage d'estomac est pratiqué dès l'entrée.

19 octobre. — Huitième et neuvième crise dans la matinée. Accouchement spontané d'un enfant mort-né. On donne 1 gramme de chloral toutes les 2 heures, la malade est mise à la diète hydrique.

On continue le chloral jusqu'au 24 octobre. L'état s'améliore rapidement.

OBSERVATION XXXIV

Eclampsie avant et après l'accouchement.

B., Benoîte, 25 ans, primipare.

Elle croit avoir eu ses dernières règles le 7 mars 1904 ; on ne peut obtenir de renseignements concernant son état de grossesse.

La malade présente le premier accès d'éclampsie le 1^{er} janvier ; elle est admise dans le service, plongée dans une profonde hébétude. La malade a de la température (?)

On donne 2 grammes de chloral et un lavement purgatif. L'accouchement a lieu normalement.

2 janvier 1905. — On observe une crise dans la matinée ; on donne 4 grammes de chloral.

3 janvier. — Troisième crise ; on donne 5 grammes de chloral. Les urines sont très riches en albumine. la malade est mise à la diète hydrique. On continue ainsi le chloral à petites doses et donne 1 litre de lait.

14 janvier. — Température 40°, 1 brusquement. La malade est évacuée sur la deuxième infirmerie ; on diagnostique une broncho-pneumonie. L'état s'aggrave rapidement et la malade meurt le 21 janvier.

OBSERVATION XXXV

Eclampsie après la délivrance (2 heures).

L., Léontine, 19 ans, primipare.

Aucun incident au début de sa grossesse.

Le 10 novembre 1906, la malade a ressenti de violents maux de tête et une vive agitation. Les urines sont très riches en albumine. Les troubles disparaissent et la malade sort le lendemain.

Le 23 novembre. — Elle revient dans le service ; les premières douleurs ont apparu dans la nuit du 22 au 23. L'accouchement a lieu normalement. 2 heures après la délivrance, la malade prend un accès d'éclampsie, on donne de suite 2 grammes de chloral ; trois crises éclatent successivement. On fait un lavage d'estomac ; on donne 2 grammes de chloral.

Lavement purgatif ; 2 grammes de chloral.

24 novembre. — Nuit calme : 1 gramme de chloral toutes les 2 heures ; la malade a pris 2 litres d'eau bouillie.

25 novembre. — Dans la journée : chloral : 11 grammes, eau bouillie 2 litres.

Depuis le 25 novembre jusqu'au 29, 1 gramme de chloral par jour et diète hydrique.

Le 29 novembre, on permet le lait et les potages.

On voit son état s'améliorer rapidement.

OBSERVATION XXXVI

Eclampsie pendant la grossesse, 6 mois 1/2.

J., Antoinette, 35 ans, primipare.

D'après le volume de l'utérus, elle serait enceinte de 6 mois 1/2.

Au mois de septembre 1906, la malade *anémiée* aurait suivi un régime « *réconfortant* ».

Le 20 octobre. — La malade a sans prodrome présenté un accès d'éclampsie, suivi de huit autres, elle est admise d'urgence à la clinique où éclate une dixième crise.

La température est de 37°,5, on fait une saignée de 100 grammes, hypertension artérielle, on donne un lavage d'estomac, un lavement purgatif de 6 grammes de chloral.

21 octobre. — La malade prend 5 grammes de chloral; on note une albuminurie très abondante avec œdème.

22 octobre. — 5 grammes de chloral, les œdèmes ont disparu.

23 octobre. — Continuation du chloral, régime lacté.

24 octobre. — Accouchement d'un enfant mort-né.

OBSERVATION XXXVII

Éclampsie à la fin de la grossesse.

Marie D., primipare.

Dernières règles : 20 décembre 1905.

Antécédents personnels : 27 septembre 1906.

Aucun incident pendant la grossesse.

Le 16 septembre, la malade prend six accès d'éclampsie. Hypertension artérielle. Saignée de 350 gr. 2 gr. de chloral toutes les deux heures. A 10 heures du soir, l'accouchement se fait normalement. Enfant vigoureux.

17 septembre. — On continue le chloral pendant quelques jours à petites doses.

OBSERVATION XXXVIII

Éclampsie à la fin de la grossesse.

Louise M., 19 ans, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 19 janvier 1905.

A. P. 26 octobre 1906.

La parturiente n'accuse aucun accident pendant la grossesse.

Le 31 octobre, à 2 heures du matin, la malade présente aux expectantes son premier accès d'éclampsie. La malade transportée aussitôt dans le service, deux autres crises éclatent successivement.

On fait un lavage d'estomac et on donne un lavement purgatif.

3 gr. de chloral.

Puis on administre 1 gr. de chloral toutes les deux heures.

On observe deux autres crises dans la journée.

Albumine dans les urines.

A 11 heures du soir, l'accouchement a lieu, après une application de forceps. Enfant bien portant. Le chloral est continué jusqu'au 3 novembre. On institue une surveillance intestinale sévère.

La malade sort guérie du service.

OBSERVATION XXXIX

Eclampsie du travail.

G., 24 ans, primipare.

La malade a eu ses dernières règles le 24 janvier 1907.

On observe une crise d'éclampsie pendant la période d'expulsion. On donne 2 gr. de chloral. OIDP ; forceps à la vulve. Albuminurie massive, 20 divisions.

Enfant vigoureux.

Malade s'améliore rapidement.

OBSERVATION XL

Eclampsie à sept mois — Avant et après l'accouchement.

Eugénie P., 17 ans, primipare.

On n'obtient que de très vagues renseignements à son entrée, le 30 juillet 1907. La malade serait enceinte de six à sept mois.

Le 30 juillet, à la pension où elle se trouvait, la malade a

présenté six accès d'éclampsie. On note à l'entrée de l'œdème des membres inférieurs. La température est de 38°. La malade est évacuée sur la 2^e infirmerie, où elle prend successivement huit crises. On lui donne 2 gr. de chloral et 1 gr. de morphine. Agitation extrême.

Les crises deviennent subintrantes : l'accouchement est accéléré par application de forceps. Enfant bien portant.

1^{er} août. — La malade prend deux crises après l'accouchement.

Chloral. On donne 2 gr. dans de l'eau. La température s'élève à 39°9. Le pouls est mou et rapide. *

Le 2 août. — L'état semble s'améliorer.

Le 3 août. — Température 39°. L'état est grave. On diagnostique de l'œdème pulmonaire. Cyanose et dyspnée considérables.

La malade meurt le 6 août.

Autopsie. — Œdème et congestion pulmonaire.

Cœur mou, pâle.

Gros foie, gros rein.

OBSERVATION XLI

Marie S., 16 ans, cultivatrice, primipare.

Dernières règles : 20 au 25 septembre 1906. A. P. 30 juillet 1907. Grossesse à évolution normale. Elle a accusé au début de juin : céphalée atroce et des troubles visuels.

La malade vient aux expectantes le 23 juin.

24 juin. — A 5 heures du matin, un premier accès éclamptique éclate, on évacue de suite la parturiente dans un service de la clinique.

On la soumet au traitement habituel : lavage d'estomac, lavement purgatif, chloral. On note une deuxième crise ; la malade prend deux cachets de charbon dans 150 gr. d'eau.

La malade présente du hoquet et rejette le liquide ingéré.

On redonne du chloral et de la poudre de charbon.

Troisième et quatrième crise. — La malade a des vomissements très copieux.

A 11 heures 1/2 du soir, elle accouche d'un enfant vigoureux.

Le chloral et le charbon sont continués jusqu'au 30 juin. L'état général s'améliore rapidement. La température a toujours été voisine de la normale.

Résumé. — Éclampsie à la fin de la grossesse. Enfant bien portant.

OBSERVATION XLII

Eclampsie à la fin de la grossesse. — Enfant macéré.

L., Claudine, 21 ans, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 1^{er} juin 1906. A. P. 7 mars 1907.

Pas d'incidents durant sa grossesse.

On a noté de l'albuminurie depuis le 4 mars 1907. La malade admise en observation aux expectantes, présente dans la nuit du 19 au 20 avril un premier accès d'éclampsie.

20 avril. — Transportée dans le service de la clinique, elle a six accès dans la journée, On lui donne 2 gr. de chloral toutes les deux heures. Lavement purgatif, lavage d'estomac sans anesthésie au chloroforme.

21 avril, on constate une amélioration. 1,200 gr. d'eau, 4 gr. de chloral, 6 cachets de charbon de 2 gr.

22 avril. — Etat satisfaisant. 4 gr. de chloral, 4 litres d'eau, 4 cachets de charbon de 2 gr.

23 avril. — 3 litres 500 d'eau, 1 litre de lait, 2 gr. de chloral, 6 cachets de charbon.

On continue ainsi le traitement :

27 avril. — Accouchement d'un enfant macéré.

Le chloral est continué jusqu'au 11 mai.

L'albuminurie est toujours abondante.

La malade est évacuée sur l'Hôtel-Dieu : accidents pulmonaires.

OBSERVATION XLIII

Eclampsie à 7 mois 1/2 de la grossesse.

D., 20 ans, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 1^{er} juin 1907. A. P. 7 mars 1908. De très fréquents maux de tête pendant la grossesse.

25 janvier. — La malade ressent spontanément une céphalée violente et une courbature généralisée, elle se présente à la visite à 9 heures du soir. Admise d'urgence, vers 10 heures, éclate le premier accès d'éclampsie suivi de deux autres très violents.

On donne 2 gr. de chloral, un quatrième accès se produit, 2 gr. de chloral sont donnés toutes les 2 heures.

26 janvier. — Trois crises dans la journée, une hypertension artérielle marquée indique l'opportunité d'une saignée, elle est de 500 gr. La température se maintient normale. La malade est très agitée. On fait un forceps.

A 8 heures du soir : mise au monde d'un enfant chétif.

L'albuminurie, tout d'abord très abondante, a disparu; on continue le chloral jusqu'au 8 février.

L'état général s'améliore rapidement.

OBSERVATION XLIV

Eclampsie à la fin de la grossesse.

L., Marie, primipare.

Pas de renseignements sur l'évolution de la grossesse.

Elle a eu ses dernières règles le 3 octobre 1907. A. P. 10 juillet 1908.

Le 24 juillet 1908, la malade présente chez elle des accès d'éclampsie. Admise d'urgence à la clinique, on trouve un gros disque d'albumine.

Lavement purgatif. Lavage d'estomac, 5 gr. de chloral et poudre de charbon; accouchement normal.

On donne tous les jours suivants du chloral à doses décroissantes : 3 gr., 2 gr., 1 gr., 1 gr. et quelques cachets de charbon.

OBSERVATION XLV

Eclampsie après la délivrance (1 heure).

G., Marie, 20 ans, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 7 septembre 1907. A. P. 14 juin 1908.

La malade a eu vers le sixième mois de la céphalée, qui a persisté jusqu'à la fin de la grossesse.

Le 25 mai, à son entrée, la malade a 8 divisions d'albumine. La céphalée est atroce. Pas de température. On donne 1 gr. de chloral.

L'accouchement se fait normalement, 1 heure après la délivrance, légère crise d'éclampsie. On donne 2 gr. de chloral, un lavement purgatif, poudre de charbon. On maintient le chloral pendant deux jours après l'accouchement.

OBSERVATION XLVI

Eclampsie à la fin de la grossesse.

F., Louise, 27 ans, primipare.

Dernières règles 30 mai 1908. La malade a eu des incidents nombreux au cours de sa grossesse : vomissements, troubles visuels, céphalée, on ne trouve pas d'albumine dans ses urines, pourtant on lui ordonne le régime lacté.

10 mars. — La malade a commis un écart de régime (tête de veau à la vinaigrette) : deux accès d'éclampsie éclatent à 6 heures du soir, et elle est admise à 11 heures à la Charité. T. 37°7.

L'albuminurie est massive. Lavement purgatif, 1 gr. de chloral.

11 mars. — Saignée de 600 gr., 1 gr. de chloral toutes les 2 heures, 2 litres 500 d'eau.

12 mars. — On donne 8 gr. de chloral et 2 litres d'eau. Dyspnée, ballon d'oxygène.

13 mars. — 8 gr. de chloral, 2 litres d'eau.

14 mars. — 6 gr. de chloral, 500 gr. de lait, 2 litres d'eau.

15 mars. — 4 grammes de chloral, 600 grammes de lait, 2 litres 1/2 d'eau.

16 mars. — Accouchement d'un macéré. On continue le chloral jusqu'au 29 mars.

29 mars. — La malade est descendue à la deuxième infirmerie; sa température est de 40°,2.

Après une période de température élevée, la malade voit son état s'améliorer et elle quitte le service le 25 avril.

OBSERVATION XLVII

Eclampsie pendant la grossesse.

N., Françoise, 40 ans, primipare.

Elle a eu ses dernières règles le 9 juin 1908. A. P. 16 mars 1909.

Le 16 janvier, après un repas où elle avait absorbé des mets faisandés, la malade prend six crises d'éclampsie.

L'albuminurie est massive; la malade est mise à la diète hydrique; elle prend du chloral et de la poudre de charbon.

Entrée le 30 janvier à la clinique, elle absorbe 4 grammes de chloral, charbon, 2 litres d'eau.

On continue le chloral jusqu'au 15 février. L'accouchement a lieu le 4 février. On fait un forceps.

OBSERVATION XLVIII

Eclampsie pendant la grossesse (8^e mois). — Deux enfants bien portants.

Ch., Anna, 17 ans, domestique, primipare.

Elle a eu ses dernières règles dans la première quinzaine de septembre 1908. A. P. première quinzaine de juin 1909.

Au huitième mois, elle a ressenti de violentes céphalées avec paroxysme dans la nuit du 9 au 10 mai.

10 mai. — Le premier accès d'éclampsie éclate à 5 heures, suivi de trois autres à un quart d'heure d'intervalle.

La malade est admise à 7 heures du soir à la clinique. Sa température est de 37°7. A 8 heures on note un cinquième accès ; on donne 2 grammes de chloral, lavement purgatif, on fait un forceps. Accouchement de deux enfants vigoureux.

2 grammes de chloral toutes les deux heures ; poudre de charbon et lavement purgatif.

La température se maintient à 37°7.

11 mai. — Pas de nouvelle crise. L'albuminurie est massive. On continue le chloral et la poudre de charbon jusqu'au 15 mai. La malade est mise à un régime exclusivement lacté.

OBSERVATION XLIX

Eclampsie pendant le travail.

L., Marie, 18 ans, primipare.

La malade ne se rappelle pas la date exacte de ses dernières règles. Aucun incident au cours de la grossesse.

Les premières douleurs apparaissent le 26 novembre 1909. A ce moment, la malade accuse de violents maux de tête. Troubles visuels. Elle entre à la clinique le 27 novembre. Albuminurie massive.

Elle prend 2 grammes de chloral.

A 4 h. 35, première crise : 2 grammes de chloral, charbon.

A 4 h. 55, deuxième crise : 2 grammes de chloral, charbon.

6 heures : accouchement d'un enfant bien portant ; application de forceps.

La malade, pendant l'accouchement, est plongée dans un demi-coma chloralique. Cet état persiste après la délivrance.

On donne 2 grammes de chloral, lavement, diète hydrique.

La malade prend 1 gramme de chloral toutes les deux heures.

On continue le chloral à petites doses jusqu'au 7 décembre, date à laquelle l'albuminurie disparaît.

OBSERVATION L

Eclampsie (8^e mois).

D., Jeanne, 37 ans, repasseuse, tertipare.

Dernières règles, 12 juin 1909. A. P. 19 mars 1910. La grossesse évolue normalement jusqu'à janvier. A partir de ce moment, céphalée, vomissements, œdème des membres inférieurs.

28 janvier. — Eclate sans prodromes le premier accès d'éclampsie. Une deuxième crise le 29 janvier, jour où elle est amenée à la clinique. A son entrée, on note l'œdème des jambes et de la face; albuminurie massive.

On donne 8 grammes de chloral, 6 cachets de charbon, 1 litre de lait.

30 janvier. — Charbon, 6 grammes de chloral.

31 janvier. — Lait, charbon, 6 grammes de chloral.

1^{er} février. — Lait, charbon, 4 grammes de chloral.

2 février. — Accouchement spontané, enfant vivant.

Le chloral est donné à petites doses jusqu'au 10 février.

OBSERVATION LI

Eclampsie à la fin de la grossesse.

F., Joséphine, 23 ans, primipare.

Dernières règles, 23 juin 1909. A. P. 2 avril 1910.

Grossesse à évolution normale.

On note une forte albuminurie à son entrée, le 1^{er} avril 1910, à la clinique. Elle a présenté treize crises chez elle. Dans le service, elle prend deux accès.

Lavement, lavages d'estomac, 4 grammes de chloral dans 450 grammes d'eau.

A 2 h. 45, seizième crise; on donne 2 grammes de chloral et 2 grammes de charbon dans 450 grammes d'eau.

A 3 heures, dix-huitième crise.

A 3 h. 1/2, saignée de 500 grammes, 2 grammes de chloral toutes les 2 heures.

L'accouchement se fait au forceps. Enfant en état de mort apparente.

2 avril. — 8 grammes de chloral dans 200 grammes de lait.

Le chloral est continué jusqu'au 22 à petites doses. On augmente le lait jusqu'à 3 litres.

Le mieux s'accroît rapidement.

OBSERVATION LII

Eclampsie de la grossesse (8^e mois). Enfant vivant

R., Céline, 24 ans, primipare.

La malade est amenée à la clinique après six crises d'éclampsie.

Les dernières règles datent du mois d'avril 1910. A. P. fin février 1911.

La tête est en OIGA.

Au cours de sa grossesse, la malade a présenté un écoulement vaginal verdâtre qui a persisté plusieurs mois. Dans les quatre premiers mois, vomissements bilieux très fréquents. On note de l'œdème des membres inférieurs et l'analyse des urines faite antérieurement à son entrée : richesse en albumine.

Elle est admise le 5 janvier 1911 dans le service ; elle se trouve dans un état comateux ; morsures de la langue, pupilles dilatées. Pas d'hypertension artérielle, ni galop.

Au toucher, le col est à 2 centimètres ; les urines sont rares et riches en albumine.

A 4 heures, lavage de l'estomac avec tube de Faucher, fait sous chloroformisation. On administre en même temps 2 gr. de chloral dans 150 gr. d'eau.

6 janvier — 12 gr. de chloral ; charbon 2 gr., eau, albuminurie 17 divisions.

7 janvier. — 10 gr. de chloral ; charbon 2 gr., eau, albuminurie, 9 divisions.

8 janvier. — Lavement purgatif, 4 gr. de chloral ; charbon 6 gr. ; albuminurie, 3 divisions.

9 janvier. — Chloral 6 gr. ; charbon 6 gr., albuminurie 1/2 division.

10 janvier. — Lavement purgatif, chloral 4 gr., charbon 3 gr., albuminurie 1 division.

11 janvier. — Chloral 3 gr., charbon 3 gr., albuminurie 1 division.

12 janvier. — Lavement purgatif, chloral 2 gr., charbon 2 gr., albuminurie 1 division.

13 janvier. — Chloral 3 gr.

14 janvier. — Chloral 3 gr.

On continue le chloral à la dose de 2 gr. jusqu'au 29 janvier ; une purgation tous les deux jours.

L'alimentation est commencée le 10 : 1/2 litre de lait ; on augmente ainsi jusqu'à 3 litres de lait ; on donne à la malade du pain sans sel.

L'accouchement a lieu le 30 janvier 1911, sa durée totale : 19 h. 40. La délivrance a lieu sans hémorragie. Poids de l'enfant : 3,400. Né étonné.

La malade sort le 18 février.

L'albuminurie a disparu, l'état général est excellent.

La température de la malade a toujours été normale.

La malade a absorbé pendant le cours de son traitement 74 gr. de chloral.

OBSERVATION LIII

Eclampsie du travail

Péronne R., 23 ans, culotière.

A 18 ans, menstruations régulières. Primipare.

Antécédents. — Rien. Bonne grossesse sauf dans le dernier mois où elle accuse de l'œdème des jambes et des douleurs

lombaires; la veille de la crise, insomnie, diarrhée, céphalée et vomissements, troubles visuels.

Quand elle entre, brusquement une crise éclate et elle tombe dans le coma.

Pouls à 120. Température 37°6.

HU : 26. P. OIGA ; l'enfant a du hoquet et son pouls est faible. On donne 2 gr. de chloral.

Pupilles dilatées. Albumine massive.

Lavement purgatif.

Deux heures après, potion de 2 gr. de chloral.

Accouchement régulier et délivrance sans hémorragie (50 gr.)

Enfant : 1.700 gr. et prend rapidement du poids.

TRAITEMENT

10 mars. — Albuminurie 35 divisions. Lavements. Chloral 10 gr. Charbon 4 gr.

11 mars. — Chloral 6 gr. Charbon 4 gr. Albuminurie 1 division 1/2. Purgation.

12 mars. — Albuminurie 1 division 1/2, chloral 5 gr., charbon 3 gr. Injection vaginale de térébenthine. Température 37°9.

13 mars. — Purgations. Chloral 3 gr. Injection vaginale H²O².

14 mars. — Chloral 2 gr. Albuminurie 2 divisions.

15 mars. — Purgations. La température se maintient à 37°. Sort guérie.

OBSERVATION LIX

C., M., 30 ans, accouche à 6 mois 1/2.

Tertipare : 1 enfant en vie, le deuxième est mort subitement (?)

Réglée à 17 ans, règles régulières.

La malade a accouché dehors, dans une crise.

Rien à signaler d'important dans ses antécédents.

Maux de tête violents à la fin de sa grossesse ; vomissements et constipation ; albuminurie.

Trois crises, et l'accouchement a lieu pendant la quatrième crise : enfant de 2.750 gr.

7 mars. — Elle entre à la maternité à 5 heures du matin et présente aussi une nouvelle crise. Potion de 15 gr. de chloral par sonde nasale.

Deuxième crise à 6 h. 1/2, puis tombe dans un état comateux.

Albuminurie massive, qui disparaît le 16 mars.

La malade reste jusqu'au 13 à la diète hydrique, pourtant 1/2 litre de lait le 10 et 2 litres depuis le 13.

TRAITEMENT AU CHLORAL

7 mars. — Albumine 20 divisions, chloral 15 gr., injection intra-utérine de térébenthine.

8 mars. — Albumine 1 division, purgations, 10 gr. de chloral, 6 gr. de charbon.

9 mars. — Albumine 4 divisions, chloral 8 gr., charbon 4 gr.

10 mars. — Albumine 2 divisions, purgations, chloral 5 gr. charbon 4 gr.

11 mars. — Albumine 1 division, chloral 2 gr., charbon 3 gr.

12 mars. — Albumine 1 division, chloral 3 gr., charbon 3 gr., lochies fétides.

13 mars. — Albumine 2 divisions 1/2, chloral 2 gr., injection vaginale H²O².

14 mars. — Albumine 1 division 1/2, chloral 2 gr., injection vaginale H²O².

15 mars. — Albumine 1 division, chloral 2 gr., injection vaginale H²O².

CONCLUSIONS

I. — Le poison éclamptique est d'origine intestinale.

II. — L'hydrate de chloral est le médicament spécifique de l'éclampsie.

L'hyperthermie primitive dans les états éclamptiques constitue une contre-indication du chloral.

III. — La poudre de charbon de peuplier est le meilleur fixateur et destructeur des toxines dans l'intestin.

IV. — Les médications applicables à tous les cas sont :

- a)* Lavages de l'estomac et lavements purgatifs.
- b)* Diète hydrique.
- c)* Poudre de charbon.
- d)* Chloral.

Les traitements à indication exceptionnelle sont :

- a)* La saignée quand hypertension artérielle.
- b)* La décapsulation, quand on observe une anurie persistante.

V. — Le traitement obstétrical de l'éclampsie n'existe pas ; il ne peut être tenté, que devant l'échec du traitement médical.

VI. — Les résultats de notre statistique viennent confirmer la valeur thérapeutique de notre traitement :

Mortalité maternelle de 1903-1911, 2 sur 28 cas : 7,14 % ;

Mortalité fœtale de 1903-1911, 6 sur 28 cas : 21,4 %.

VU :

Le Président de la Thèse,

FABRE.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 novembre 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCOLI. — Zur experimentellen Pathogenese der Eklampsie. (Cent. f. Gynæk., 1902, p. 1321).
- ALBECK et LOHSE. — Ein Versuch das Eklampsiegift auf experimentellen Wege nachzugeweisen. (Zeit. f. Get., 1908, t. 62, p. 115.)
- AHLFELD. — Zur Pathogenese der Eclampsie (1908, t. 33, p. 34).
- ALQUIER. — (Gazette des Hôpitaux, 1906).
- AUDEBERT et FOURNIER (Gyn. 1901).
- BAR. — Les reins des eclampsiques. (Leçons de patho-obstétr. t. II, p. 73.)
- BAR. — De l'excrétion urinaire chez les éclamptiques (Soc. médicale des Hôpitaux, 23 mars 1900).
- BAR. — Traité de l'art des accouchements (1898, p. 731).
- BAR et GUIEYSSE. — Lésions hépatiques et rénales dans l'éclampsie. (Soc. obstétricale de France, 1897.)
- BOUFFE DE SAINTE-BLAISE. — Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale. (Th. Paris, 1891).
- BOUFFE DE SAINTE-BLAISE. — Congrès périodique et de pédiatrie. (Marseille, 1858, p. 540.)
- BOUFFE DE SAINTE-BLAISE. — Les auto-intoxications de la grossesse. (Actualités médicales, 1899.)
- BLUMREICH. — Über der Einfluss totaler Urinverhaltung auf des organismus gravider und nicht gravider Thiere. (Archiv. für Gynæk. T. 36, p. 219.)
- BROUARDEL. — Rôle des organes vis-à-vis de quelques poisons. (Soc. médic. Hôpitaux, 1900.)
- CARRIÈRE. — Etudes expérimentales sur le sort des toxines et des antitoxines introduites dans le tube digestif de l'animal. (An. de l'Institut Pasteur, mai 1899.)

- CASSAET et CHAMBRELENT. — Nouvelles recherches anatomo-pathologiques sur les lésions du fœtus dans l'éclampsie (Congr. périod. de gynéc. et d'obstr. de Bordeaux, 1895).
- CHARRIN. — Poisons de l'organisme (Paris, Masson).
- CHARRIN et LEVADITI. — Le sort des toxines introduites dans le tube digestif.
- CHIRIÉ. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. (Thèse Paris, 1907.)
- DIENST. — Pathogenese der Eklampsie. (Archiv. für Gynæk., 1908, t. 61, p. 314.)
- DIENST. — Traitement de l'éclampsie par l'hirudine. (An. gynéco., 1910, février.)
- EDEBOHLS. — (Obstétrique, 1906, p. 31.)
- FALLOISE. — Archives internationales de physiologie. (Ann. 1907, p. 159, t. 5.)
- FICHERA. — Archives italiennes de biologie (1905, p. 405).
- GENTIL. — Etude toxicologique sur l'hydrate de chloral. (Thèse, Montpellier, 1889.)
- GUY-LAROCHE. — Fixation du poison sur le syst. nerveux. (Th. Paris, 1911.)
- GUERIN. — Thèse, Lyon, 1885.
- HERGOTT. — Myxœdeme, parturition et éclampsie. (An. de gynécologie, 1902, t. 63, p. 4.)
- JEANDELIZE. — Presse médicale (octobre 1902).
- LANGE. — Rapports de la gl. thyroïde et de la grossesse. (Zeitsch. f. Geburst. Gyn., XLV, I, 1899.)
- LAPARRA. — Goitre et grossesse. (Th. Paris, 1901).
- POTTET et KERVILLY. — (Ost. 1907). Parathyroïdes et accès éclamptiques.
- RALLIÈRE. — Travaux de physiologie du Dict. de Richet (p. 353, an. 1893, t. 1).
- RICHET. — Dict. de Physiologie (art. sur chloral).
- ROYER. — Influence des infections sur la résistance aux poisons. (Soc. Biol., 1889.)

- ROSSIER et LEWIN. — Auto-infection d'origine intestinale. (Soc. méd. de Berlin, 1895.)
- ROUSSET. — Hydrate de chloral et ses dérivés. (Thèse pharmacie. Montpellier.)
- SELHEIM. — Die marmære Theorie uber Entschung des Eklampiegeltes. (Centr. für Gynæk, 1910, p. 1605.)
- STROGANOW. — Wertere untersuchungen nber der Pathogenese der Eklampsie. (Mon. für. Geb., 13, p. 603.)
- SPEDER. — Hydrate de chloral. (Pharmacie, Montpellier, 1887.)
- TAISNE Jean. — (Thèse de Toulouse, 1907).
- TESTUT. — Sur l'emploi du chloral dans le traitement de l'éclampsie puerpérale. (Mémoire de concours à l'Académie de médecine de Paris, 1877.)
- VASSALE. — Archives italiennes de biologie (1898).
- VASSALE. — Bulletin medical (août 1906).
- VEIT. — Uber Deportation von Chorionzetten. (Zeitsch. für Geh. und Gyn., 1905.)
- VINAY. — Traité des maladies de la grossesse (p. 478).
- ZWEIFEL. — Archiv. für Gynæk (1902, I. 72).
- WRIGHT. — Toxémie de la grossesse. (Amer. Journal of. obst., oct. 1897.)

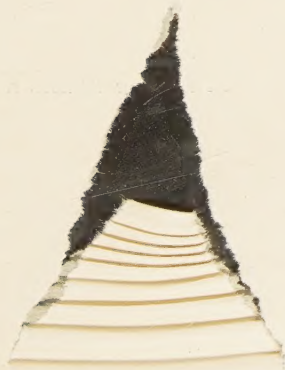


TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	3
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE PREMIER. — Revue générale pathogénique.....	7
CHAPITRE II.....	15
<i>a)</i> Le poison intestinal normal.....	22
<i>b)</i> Théorie de l'entérotoxie primitive.....	24
CHAPITRE III.....	36
<i>a)</i> Traitement de l'éclampsie suivant la méthode observée à la clinique obstétricale de Lyon.....	54
<i>b)</i> Statistique.....	56
CHAPITRE IV. — Hyperthermie primitive et chloral.....	59
CHAPITRE V. — Observations.....	63

